UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1934-1935 N° 16

LE SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en décembre 1934

PAR

René VIGUIER

Pharmacien

Diplômé de Médecine Légale

MEMBRES DU JURY :

MM. DALOUS, *Président.*
ROQUES
SOREL (R.) } *Assesseurs.*
SENDRAIL
BUGNARD, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE LION ET FILS

2, RUE ROMIGUIÈRES, 2

1934

LE SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD D'ORIGINE SYPHILITIQUE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548905_0006

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1934-1935 N° 16

LE SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en décembre 1934

PAR

René VIGUIER

Pharmacien

Diplômé de Médecine Légale

MEMBRES DU JURY :

MM. DALOUS, *Président.*
ROQUES
SOREL (R.) *Assesseurs.*
SENDRAIL
BUGNARD, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE LION ET FILS

2, RUE ROMIGUIÈRES, 2

1934

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	BARDIER.
Assesseur		DAMBRIN.
Doyen honoraire		ABELOUS.
Professeurs honoraires		MOSSE.
		SAINT-ANGE
		BRÆMER.
		BEZY.
		MARIE.
		MOREL.
		TAPIE.
		AUDEBERT.

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	VALLOIS.
Histologie et embryologie		ARGAUD.
Anatomie pathologique		TAPIE (J.).
Pathologie générale et expérimentale		BARDIER.
Bactériologie		RISPAL.
Pathologie interne		SERR.
Thérapeutique	Mlle	CONDAT.
Hygiène et Médecine préventive	MM.	LAFFORGUE.
Médecine légale		SOREL (E.).
Clinique médicale		DALOUS.
		LAPORTE.
Clinique chirurgicale et gynécologique		MERIEL.
Clinique chirurgicale		DAMBRIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CAUBET.
Clinique médicale infantile et puériculture		BAYLAC.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		N...
Clinique de neurologie et de psychiâtrie		RISER.
Clinique ophtalmologique		GORSE.
Physique biologique et médicale		ESCANDE.
Chimie et Toxicologie		MOOG.
Pharmacie		RIBAUT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		ROQUES.
Clinique des voies urinaires		MARTIN.
Oto-rhino laryngologie		ESCAT.
Botanique et Matière médicale		MAURIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie topographique	MM.	DIEULAFE.
Obstétrique		GARIPUY.
Physiologie		SOULA.
Chimie		VALDIGUIE.
Chirurgie		DUCUING.
		MIGINIAC.
Anatomie		CLERMONT.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY.
Obstétrique		ESTIENNY.
Chimie pathologique		VALDIGUIE.
Pharmacologie		SOULA.
Chimie minérale		VALDIGUIE.
Cryptogamie		MARTIN-SANS.
Zoologie		VALLOIS
Stomatologie		CADENAT.
Physique Pharmaceutique		BUGNARD.
Chimie organique		BRUSTIER.
Dermatologie et Syphiligraphie		CHATELLIER.
Législation pharmaceutique		MAURIN.
Botanique		MARTIN-SANS.
Parasitologie		DELAS.
Microbiologie		
Physiologie		BOUISSET.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET.
Médecine		SENDRAIL.
		SOREL (R.)
		MOREL (L.).
Chirurgie		LEFEBVRE.
		BOULARAN.
Pharmacie		FLORENCE.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie		BRUSTIER.
Physique médicale		BUGNARD.
Histoire naturelle pharmaceutique		MARTIN-SANS.
Secrétaire de la Faculté		RENARD.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891.)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK

A MES PARENTS

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR JEANNE
ET DE MON FRERE GILBERT

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE

A MES FRERES

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur agrégé DALOUS

Professeur de Clinique médicale
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse et dont l'enseignement clinique nous a été d'un très grand profit.

A Monsieur le Professeur agrégé ROQUES

Professeur d'Hydrologie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fourni le sujet de notre thèse et n'a cessé de nous témoigner sa profonde sympathie.

A Monsieur le Professeur agrégé R. SOREL

A Monsieur le Professeur agrégé SENDRAIL

A Monsieur le Professeur agrégé BUGNARD

I

Historique

Nous avons eu l'occasion de rencontrer, dans le service de notre maître, M. le Professeur DALOUS, un cas de syndrome de Brown-Séquard d'origine syphilitique.

Il n'existe pas à notre connaissance de travail d'ensemble sur ce sujet ; aussi, nous a-t-il paru intéressant, à cette occasion, de rechercher ce qui, en présence d'un syndrome de Brown-Séquard devait attirer l'attention du clinicien sur la possibilité de son origine syphilitique et, par suite, déclancher une thérapeutique appropriée, suivie parfois d'heureux résultats.

GALIEN semble avoir reconnu le syndrome et l'a probablement reproduit dans ses vivisections (JACOBS). Après près de huit siècles, FODERA, en 1823, reprit en France l'expérience de GALIEN et SCHOPS, en 1827, en Allemagne. Mais c'est à BROWN-SÉQUARD que nous devons la première description soigneuse de ce syndrome. Commençant en 1829 ses expérimentations sur l'animal, il les compara avec les cas cliniques observés

sur l'homme et, en 1863 (*Journal de Physiologie*), il publia ses conclusions en connection avec l'étude de quelques trente-cinq cas qu'il avait réunis. Brown-Séquard concluait que cette hémiparalysie avec hémianesthésie croisée ne pouvait être due qu'à une lésion atteignant une moitié de la moelle épinière.

Ce n'est qu'en 1873, que Charcot et Gombault publièrent la première observation de syndrome de Brown-Séquard syphilitique. C'était la quatrième observation de syphilis médullaire (Thoyer).

II

Etiologie

Il est difficile de se faire une idée exacte de la fréquence du syndrome de Brown-Séquard syphilitique.

Oppenhein écrit en 1889 : « Un autre critérium (de ces paraplégies syphilitiques) est le syndrome de Brown-Séquard plus ou moins accentué... je l'ai souvent observé en clinique, mais d'après mes observations, il se montre d'une façon passagère » (*Berlin Klin Wock*, 1889, n^{os} 48 et 49) et Lamy, en 1891 : « Le syndrome de Brown-Séquard complet et permanent est très rare dans la syphilis, tandis que, ébauché et transitoire, il constitue la règle ».

Milian, citant une statistique de Fournier, montre que sur 4.400 cas de syphilis, il y eut 1.851 cas de syphilis nerveuse dont 136 cas de syphilis médullaire. Erb, en dix ans, n'a observé que 30 à 35 cas de paralysie spinale syphilitique contre 400 cas de tabes (soit 8 % ; Gilbert et Lion). Girot, sur 46 observations de paraplégie syphilitique spasmodique qu'il a réunies dans sa

thèse, trouve 4 syndromes de Brown-Séquard. Si on tient compte de la statistique de Fournier (qui englobe un nombre assez important de cas pour représenter une base solide), la syphilis médullaire atteint un syphilitique sur trente-deux. Des observations de Girot (qui portent, il est vrai, sur un nombre infiniment plus restreint de cas), il ressort que le syndrome de Brown-Séquard n'interviendrait qu'une fois sur douze dans le nombre des paraplégies syphilitiques.

Les chiffres de Jacobs accusent encore un pourcentage plus faible par rapport à la syphilis en général : 2 cas sur 8.066 syphilitiques.

Pour si variables que soient ces chiffres, il est toujours possible d'admettre que le syndrome de Brown-Séquard d'origine syphilitique est une rareté. Gilbert et Lion, en 1908, n'avaient relevé dans la littérature médicale que trente cas ; depuis, nos recherches ne nous ont permis, en l'espace de 26 ans, de n'en réunir que quinze cas nouveaux ; bien que nous n'ayons pas la prétention d'avoir colligé toutes les observations, nos omissions n'ont certainement pas été très nombreuses et ne grossiraient pas dans des proportions notables les chiffres que nous fournissons.

Par rapport au syndrome de Brown-Séquard lui-même, la thèse de Thoyer nous fournit un document précis : sur 54 cas d'étiologies diverses, l'origine syphilitique n'est en cause que dans 6 cas.

La date d'apparition du syndrome en fonction

de l'ancienneté de la syphilis est variable. Nos observations accusent en effet :

1 cas survenu 5 mois 1/2 après le chancre ;
3 cas survenus 1 an après le chancre ;
3 cas survenus 2 ans après le chancre ;
16 cas survenus entre 3 ans et 10 ans après le chancre.

Enfin, l'apparition peut encore être plus tardive et survenir 22, 23 et 28 ans après le début. Signalons enfin que l'hérédo-syphilis, qui est capable de donner des paraplégies, doit pouvoir donner le syndrome de Brown-Séquard ; mais nous n'en avons relevé aucune observation.

Dans quelques cas, on peut noter une gravité spéciale de la syphilis originelle, mais le plus souvent il n'en est rien.

En dehors de ces données, tout n'est qu'hypothèse et il est aussi difficile de fournir une explication de l'atteinte médullaire que de sa traduction par le syndrome de Brown-Séquard. On peut invoquer la tendance neurotrope du virus (Marie et Levaditi), une susceptibilité spéciale du système nerveux, faire intervenir les notions d'allergie ou de sensibilisation, sans entraîner la conviction en cette matière.

Il semble cependant que l'on puisse s'accorder sur l'insuffisance ou l'absence de traitement spécifique comme facteur essentiel. En effet, dans la plupart des observations, il est signalé que les malades n'ont pas été traités ou qu'ils ont reçu un traitement insuffisant et irrégulier. Dans

quelques rares cas, un traitement bien conduit pendant plusieurs années (8 ans dans l'observation XV de Thoyer), n'a pas mis le malade à l'abri de cette localisation. Dans les observations anciennes où les auteurs signalent que la thérapeutique avait été suivie, on pourrait incriminer l'insuffisance des moyens utilisés à cette époque : frictions mercurielles, injections d'huile grise, si dans une observation récente (observation XV de Thoyer), un traitement plus moderne et plus puissant n'avait amené un meilleur résultat.

Le sexe, d'après nos résultats, ne paraît pas intervenir d'une façon appréciable. Si Gilbert et Lion pensent que la femme est atteinte dans un faible pourcentage, les cas que nous avons recueillis portent sur autant d'hommes que de femmes.

L'âge moyen des malades est de 30 à 40 ans : c'est l'âge des localisations médullaires de la syphilis. Comme cas extrêmes, nous avons relevé 18 et 61 ans.

III

Etude Clinique

Les lésions syphilitiques de la moelle procèdent de processus variés : il s'agit tantôt de pachyméningite, tantôt d'une lésion oblitérante artérielle et même d'un processus sclérogommeux, c'est-à-dire soit d'une atteinte intrinsèque, soit d'une lésion intra-médullaire ou même vraisemblablement de la combinaison de processus multiples. Il est aisé de concevoir que suivant l'atteinte initiale ou prédominante la symptomatologie du syndrome de Brown-Séquard syphilitique présente des modalités de début et d'évolution différentes.

Observation I (inédite)

S... Louise, 48 ans, est entrée dans le service de M. le professeur Dalous, suppléé par M. le professeur Roques, le 8 novembre 1933, pour paralysie du membre inférieur gauche. Le début des accidents du côté de la jambe remonte à peu près à la fin de septembre 1933. Les

troubles moteurs se sont aggravés de plus en plus à partir de cette date.

Antécédents héréditaires : Père inconnu ; mère morte d'ascite, à un âge avancé.

Antécédents personnels : Un fils de 33 ans en bonne santé. Pas de fausse couche. Mari mort d'ulcus gastrique. Aucun antécédent pathologique important jusqu'au mois d'avril 1933.

A cette date, la malade a été hospitalisée salle Saint-Joseph, pour des douleurs thoraciques basses, à gauche, qui furent alors considérées comme douleurs pleurales ; l'examen radiologique fut complètement négatif. Les douleurs étaient unilatérales, violentes, avec sensation de brûlure et de torsion. Les douleurs durèrent jusqu'au mois de juin, puis disparurent peu à peu.

Fin septembre 1933, ces mêmes douleurs réapparurent, localisées à la base de l'hémithorax gauche, mais descendant au niveau du flanc gauche jusqu'à l'ombilic environ. Elles étaient parfois accompagnées d'irradiations violentes à la face antérieure de la cuisse gauche. Ces crises douloureuses duraient d'un quart d'heure à une demi-heure et se répétèrent de plus en plus fréquemment.

Vers le milieu d'octobre, la jambe gauche perd peu à peu sa motilité, devient de plus en plus raide et elle est complètement impotente depuis 5 à 6 jours. En même temps, les douleurs thoraciques ont des irradiations passagères à droite. Les crises douloureuses sont de durée très variable, se prolongent parfois la nuit entière, empêchant tout sommeil.

Depuis 13 jours, les mictions sont parfois difficiles.

Examen à l'entrée : Etat général conservé ; pas d'amaigrissement, pas d'amyotrophie localisée.

Troubles moteurs : Le membre *inférieur gauche* est à peu près complètement *paralysé.* Le talon décolle à peine le plan du lit. La marche est impossible, bien que la station debout soit possible, la jambe droite servant d'appui.

Le membre inférieur droit n'est pas indemne ; la

force musculaire est diminuée, tous les mouvements restant possibles.

Rien aux membres supérieurs, aux muscles du cou, de la face et de l'abdomen.

Troubles sensitifs :

1° *Subjectivement :* La malade se plaint de douleurs violentes, parfois « en éclair », à la partie inférieure de l'hémithorax gauche, douleurs survenant surtout la nuit. En plus sensations de fourmillements, picotements au niveau du flanc gauche. Les douleurs ne dépassent pas la ligne médiane.

2° *Objectivement : Au membre inférieur droit :* Sen sibilité tactile indemne. *Anesthésie* presque complète à la piqûre ; hypoesthésie thermique. Les sensibilités profondes sont à peu près intactes ; le diapason n'est cependant pas perçu au niveau des malléoles. Les troubles sensitifs remontent jusqu'à la racine du membre.

Au membre inférieur gauche : Sensibilités tactiles thermiques et douloureuses intactes, sauf à la face antérieure de la cuisse. Sensibilité profonde : le diapason n'est pas perçu. La malade n'a pas la notion des attitudes données à son membre paralysé.

Le tronc présente une bande d'anesthésie complète à tous les modes à la base de l'*hémithorax gauche* strictement limitée en avant et en arrière par la ligne médiane. La limite supérieure est très nette (D 9). Cette zone se continue en bas par une large zone d'hypoesthésie à tous les modes occupant en avant le flanc gauche et la partie antérieure de la cuisse gauche jusqu'à 10 cm. environ au-dessus du genou et, en arrière, la région lombaire et la partie supérieure de la fesse gauche.

Rien aux membres supérieurs, ni au thorax.

Réflexes : à gauche : les réflexes *tendineux* (rotulien et achilléen) sont très exagérés. Le réflexe rotulien est diffusé polycinétique. Le clonus du pied et de la rotule est inépuisable.

A droite : le réflexe rotulien est exagéré et on obtient quelques secousses de clonus au niveau de la rotule.

Le réflexe cutané plantaire est aboli des deux côtés.

A gauche : signe de *Babinski.* Les cutanés abdominaux sont abolis à gauche.

Sphincters : Depuis 15 jours environ la malade est obligée de pousser pour uriner. On a dû la sonder le jour de son entrée.

Organes des sens : normaux ; pupilles égales réagissant bien à la lumière et à l'accomodation.

Examen des divers appareils : négatif.

B. W. positif dans le sang. Urée sanguine : 0 gr. 35 ‰.

Ponction lombaire : 10 novembre 1933 (Planques).

Pression (couchée) : 18. L'épreuve des jugulaires est entièrement négative.

Il s'écoule lentement un liquide visqueux de couleur jaune citrin, qui se coagule en 15 secondes. On peut en recueillir 5 cc., après quoi la pression tombe à zéro et ne se relève pas.

Cellules O, albumine plus de 50 gr. ‰ (B. W. et benjoin impossibles).

Lipiodol (R. Sorel) : Le 16 novembre, par voie atloïdo-occipitale. La radiographie montre que le lipiodol est bloqué à gauche au niveau du disque intervertébral D 9 à D 10. A droite, une mince traînée de lipiodol passe, restant accrochée au niveau de D 10, D 11, D 12.

Traitement : à partir du 8 novembre, traitement mixte : acétylarsan et quinby.

Son état s'améliore assez rapidement, surtout les troubles moteurs : la malade parvient à marcher le 20 novembre.

Examen : le 1er décembre 1933. La marche est possible ; la force musculaire du membre inférieur G est bien récupérée. L'exagération des réflexes est toujours manifeste à gauche ; le signe de Babinski persiste. Il n'y a plus de troubles sphinctériens. Les douleurs ont disparu, sauf une sensation permanente d'endolorissement à la base de l'hémithorax gauche. Les troubles sensitifs objectifs ne sont pas modifiés au niveau du membre inférieur droit, mais se sont atténués au

niveau de l'ancienne bande d'anesthésie radiculaire (D 9 à L 1) où les perceptions tactiles, thermiques et douloureuses sont seulement diminuées de D 9 à D 10 inclus. La radiographie montre que le lipiodol reste accroché à gauche.

Examen : le 9 décembre. L. C. R. clair ; pression (couchée) : 14. L'épreuve des jugulaires fait monter la pression à 40. Trois cellules par mm³ ; albumine : 4 gr. ‰.

La malade quitte l'hôpital le 13 janvier 1934.

Examen du 25 novembre 1934 : plus de troubles de la sensibilité : très léger reliquat de paralysie spasmodique.

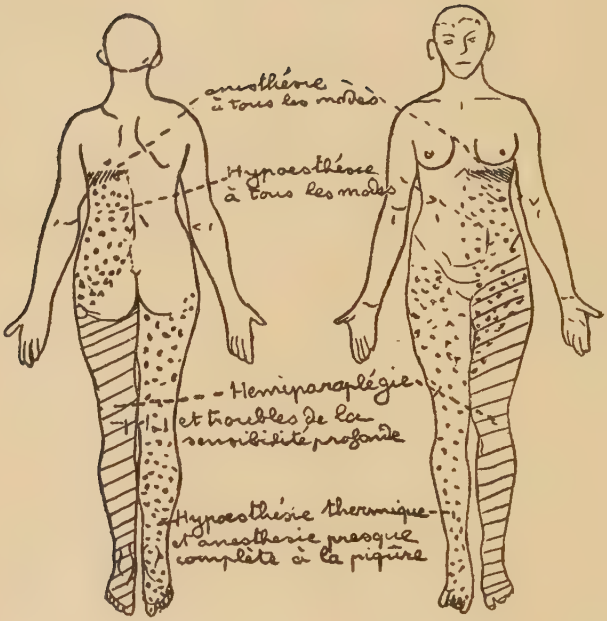
ROQUES-PONS-PLANQUES.

OBSERVATION II

GILLES DE LA TOURETTE, in Lamy, thèse Paris, 1893.

M^me^ M..., 22 ans. Contracte la syphilis en janvier 1890 ; elle présente des accidents de méningite cérébrale syphilitique au cours de la première année de l'injection (paralysie de la 3^e^ paire, céphalées nocturnes accompagnées de vomissements). Ultérieurement (septembre 1891), elle souffre de rachialgie spécifique. Puis apparaît une paralysie des membres supérieurs et inférieurs gauches. Elle suit un traitement spécifique ; le bras gauche guérit en 15 jours, puis la jambe gauche (novembre 1891). Le mollet gauche devient le siège d'une douleur persistante. En 8 jours, le membre inférieur droit se paralyse, le membre inférieur gauche, la région abdominale du côté gauche deviennent insensibles à la piqûre. Miction impérieuse.

En juillet 1892, la malade n'a plus de troubles sensitivo-sensoriels, mais est toujours paralysée de son membre inférieur droit, qui ne présente pas d'amyotrophie. Miction impérieuse.



OBSERVATION III

Une femme de 40 ans entra, le 18 septembre 1871, dans le service de CHARCOT.

En 1849, elle fut traitée pour des ulcérations multiples situées à la face interne des grandes lèvres, par des pilules mercurielles et la liqueur de Van Swieten. A, depuis, présenté des ulcérations de sa gorge. En 1852, bubon suppuré de l'aine, rhagades autour de l'anus et ulcérations. En 1860, psorias plantaire et palmaire ; traitée par K. I., en 1870. Alors apparurent des douleurs articulaires, puis un affaiblissement progressif qui arriva à gêner la marche.

Examen : parésie avec hyperesthésie du membre inférieur gauche ; anesthésie à droite. Traitement : Hg et K. I. ; par suite d'une intolérance, on doit supprimer le traitement ; la paralysie augmente.

Examen, le 15 janvier 1872 : céphalée intense ; dilatation de la pupille gauche. Rachialgie de D 3 et D 4 plus vive à gauche, irradiant vers l'épigastre, douleur à la pression sur ce même territoire ; la peau présente, là aussi, une bande d'anesthésie douloureuse. En dessous de cette bande : à droite, anesthésie douloureuse ; à gauche : hyperesthésie douloureuse, paralysie marquée flasque ; le mollet gauche mesure 1 cm. de moins que celui de droite ; sensation de striction au niveau du genou, du coup de pied, du dos du pied gauches ; perte partielle du sens des attitudes segmentaires.

Etat général mauvais.

Puis apparaissent des phénomènes graves en relation avec un processus siégeant dans l'encéphale et les méninges céphaliques.

Mort le 25 avril.

Autopsie : Nodosité au niveau des racines de la 3e paire dorsale, du côté gauche ; l'arachnoïde est épaissie et appliquée sur les racines correspondantes ; au-dessous, le cordon latéral est induré et rétréci. En coupe, au niveau de la tumeur, dans toute la moitié gauche de l'organe et dans les cordons postérieurs, le tissu très vasculaire est gris-rosé, la substance grise est envahie par la prolifération morbide.

Examen microscopique : la tuméfaction dorsale est constituée par l'épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde enflammées enveloppant les racines nerveuses altérées et les appliquant sur le cordon latéral gauche ; ce dernier, à sa partie postérieure et externe, transformée en faisceaux fibreux, et il est confondu avec la pie-mère ; les éléments nerveux ont disparu à ce niveau et il en part des tractus conjonctifs qui gagnent la substance grise. Ces tractus sont parcourus par des vaisseaux dont la gaine est remplie de cellules rondes ; on rencontre, en outre, des cellules araignées. Les cornes antérieure et postérieure du côté gauche sont confondues avec la substance blanche, les cellules nerveuses et les cylindraxes ont disparu et, à leur place, il y a un réticulum de filaments raides. Cependant, les grosses cellules nerveuses des cornes antérieures ont persisté en assez grand nombre et ont pris une forme

globuleuse. La commissure, une partie moyenne de la corne droite, les deux cordons postérieurs ont été, à ce niveau, envahis par le processus morbide. On trouve, en outre, deux plaques scléreuses : une sur le trajet radiculaire antérieur ; l'autre, placée au voisinage de la corne postérieure, occupe aussi la zone corticale du cordon.

Au-dessous de la tumeur, le processus se limite au cordon latéral gauche qui est altéré sur toute sa hauteur et prend les caractères de la sclérose commune.

Au-dessus, la lésion se fixe sur les faisceaux postérieurs jusqu'au bulbe ; on rencontre, en outre, des îlots de tissu scléreux.

CHARCOT et GOMBAULT.
(Arch, phys., 1873, pp. 143-156).

OBSERVATION IV

Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique d'origine syphilitique.

Femme de 28 ans ; entre le 19 novembre 1896 à la Pitié. Syphilis en 1894, soignée par le mercure et l'iodure. La malade avait ressenti, quelques jours avant son entrée, des douleurs vives dans le membre inférieur droit, suivies d'engourdissement et bientôt de parésie.

Examen : paralysie flasque du membre inférieur droit, accompagnée d'hyperesthésie de la jambe droite et d'anesthésie de la jambe gauche seulement pour la douleur et la chaleur, limités par une ligne passant par l'ombilic. Incontinence d'urine par regorgement.

Traitement : frictions mercurielles et K. I.

Le 1er décembre : exagération de la paralysie du côté droit ; disparition complète du réflexe rotulien, de ce côté. Mauvais état général.

Le 10 : douleurs vives dans la jambe droite ; escarre sacrée.

Le 22 : mort.

Autopsie : Moelle très congestionnée et ramollie dans

la région cervico-dorsale. La partie antéro-externe de la corne motrice, le faisceau latéral droit et une partie de la base de la corne postérieure, la région périépendymaire ont été atteints par le processus de démyélinisation ; ce processus s'atténue à mesure qu'on s'éloigne de ces régions.

Etude histologique : Dans la région lombaire, on trouve des lésions d'artérite et de phlébite syphilitiques des vaisseaux pie-mériens ; les capillaires sont dilatés avec un début de péricapillarite ; l'infiltration lymphoïde a tendance à envahir la moelle au niveau du faisceau antérieur gauche et du faisceau latéral droit.

La région dorsale moyenne a des lésions plus prononcées. La pie-mère épaissie forme un cercle entourant la moelle ; l'infiltration suit les septa pie-mériens du côté de la racine postérieure droite. Le faisceau antérieur gauche et le faisceau latéral droit montrent deux centres de démyélinisation : les petits vaisseaux y sont dilatés avec de petites hémorragies par places ; il y a d'abord eu périartérite. La corne postérieure droite a sa base atteinte par l'infiltration du faisceau latéral droit ; les cellules névrogliques sont hypertrophiées en grosseur et en nombre. Les tubes sont gonflés et refoulés à la périphérie, puis la myéline a disparu et, enfin, le cylindraxe.

A la région dorsale supérieure, la zone de démyélinisation gauche a rejoint la zone droite formant une bande qui laisse intacts le quart antérieur droit et le quart postérieur gauche. Plus haut, les lésions disparaissent peu à peu.

PIATOT et CESTAN.
(An. derm. et syph., 1897, p. 713).

OBSERVATION V

Un jardinier de 42 ans a contracté, vers novembre 1896, un chancre syphilitique pour lequel il s'est mal traité. En mai 1897, après deux jours de rachialgie,

de pesanteur lombaire et d'incontinence d'urine, le malade se réveille ayant une paralysie du membre inférieur gauche.

Examen : il est en pleine période d'accidents secondaires (plaques muqueuses buccopharyngées, éruption papulo croûteuse des membres inférieurs, verge et scrotum tuméfiés, couverts de papules suintantes).

Jambe gauche : paralysie spasmodique absolue ; réflexes exagérés.

Hyperesthésie marquée dans les deux membres surtout à gauche et remontant jusqu'à l'ombilic.

Incontinence d'urine et constipation.

Traitement : huile grise et K. I.

L'incontinence d'urine et la constipation disparaissent en quelques jours. La paralysie s'atténue. L'hyperesthésie généralisée du début a disparu, mais le membre inférieur droit est anesthésié, la racine de la cuisse est le siège d'une bande d'hyperesthésie.

En juillet 1897, la paralysie a fait place à un certain degré de rigidité spasmodique. Les troubles de la sensibilité persistent.

En novembre 1897 : jambe gauche spasmodique. Bande d'anesthésie à la partie supéro-interne de la cuisse droite, de la fesse droite et de la région plantaire.

Brousse et Ardein Delteil.
(4e Congrès méd. de Montpellier, 1898, pp. 529-532).

Observation VI

Homme ayant eu la syphilis en 1900 et s'étant insuffisamment traité (K. I., pilules de Ricord), présenta, en 1908, de la céphalée avec baisse de l'acuité visuelle, une R. W. positive dans le L. C. R. Traitements spécifiques successifs.

En février 1928, le malade ressent des douleurs du genou gauche et une faiblesse dans cette jambe. Puis,

la paralysie s'accentue, les mictions deviennent impérieuses ; il se fait alors hospitaliser.

Examen : à gauche, paralysie spasmodique du membre inférieur : force musculaire diminuée pour les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, moins diminuée pour le quadriceps ; réflexe rotulien polycinétique ; réflexe médio-pubien faible ; clonus du pied. Bande d'hypoesthésie au devant du genou ; bande d'hyperesthésie de D 10 à L 1.

A droite : réflexe plantaire en flexion franche ; sensibilité thermique troublée à partir de D 10 : anesthésie complète en D 11, D 12, L 1, moins marquée en L 2 ; hypoesthésie au-dessous de L 3. Anesthésie à la piqûre D 12, L 1 marquée aussi sur le territoire sacré. Sensibilité tactile intacte. Il existe, en outre, des douleurs spontanées dans les deux membres inférieurs, plus vives à gauche, un léger degré d'engourdissement du membre supérieur gauche, des douleurs rachidiennes. Mictions impérieuses.

Signe d'Argyll Robertson, inégalité pupillaire au profit de la pupille droite. Choroïdite.

Evolution : amélioration.

THOYER, obs. 17, Thèse, Paris, 1931.

OBSERVATION VII

Homme de 41 ans ; entra le 22 juin 1888 à l'hôpital maritime de New-York, se plaignant de douleurs dans les genoux et les pieds. Deux ans auparavant, il avait eu un chancre suivi d'accidents secondaires. Il sortit guéri, puis rentra en février 1889, atteint d'une monoplégie crurale droite. On constata les caractères du syndrome de Brown-Séquard. A droite, les mouvements volontaires étaient abolis, tandis qu'ils étaient conservés à gauche ; au contraire, la sensibilité au tact et à la douleur était abolie à gauche et conservée à droite.. Le sens musculaire était lui aussi aboli à droite et conservé à gauche. Ces phénomènes ayant disparu à la suite

du traitement spécifique, on ne peut douter de leur nature.

(*Annstrong-Medical Record,* 1892, p. 31).

Observation VIII

Un homme de 56 ans entre, le 8 septembre 1901, à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Il avait eu la syphilis en 1890 et s'est mal soigné. C'est un alcoolique. Quelques heures avant son entrée, il est tombé brusquement, sans perdre connaissance, sans vertiges. En essayant de le relever, on constata une paralysie complète du membre inférieur droit avec parésie du membre supérieur du même côté.

Examen : paralysie complète du membre inférieur droit avec réflexes abolis, parésie du membre supérieur droit et parésie légère du membre supérieur gauche.

Anesthésie douloureuse et thermique diminuée dans le membre inférieur gauche et remontant jusqu'à une ligne horizontale passant un peu au-dessus du mamelon. Au-dessus de cette ligne, se trouve une zone d'hyperesthésie de 2 à 3 cm., surtout nette à la piqûre.

Rétention d'urine, incontinence des matières.

Traitement mercuriel.

La parésie légère du membre supérieur gauche disparaît.

Le 20 septembre : petite escarre au sacrum ; l'escarre progresse et le malade meurt le 10 décembre.

On trouvera un résumé de l'autopsie p. 66-67.

J. Lépine (*Rev. Méd.*, 1903, p. 1.015).

Observation IX

Syndrome de Brown-Séquard, conséquence d'une neuro-récidive syphilitique.

Un chinois ayant un chancre reçu pendant le 3e mois

de son infection 0 gr. 3 d'arsenobenzol. Deux mois et demi plus tard, le malade ressentit des douleurs dans le domaine des nerfs cervicaux et les troubles moteurs et sensoriels du syndrome de Brown-Séquard, accompagnés des signes d'une méningite syphilitique aiguë dans le liquide céphalo-rachidien. Le malade guérit en trois semaines après traitement par 2 gr. 4 de novarsenobenzol et 0 gr. 4 d'arsenobenzol.

Jui-Wu Mu et Chester-N. Frazier.
(Arch. of neur. and psych., mars 1930).

Observation X

Homme de 35 ans, entré le 2 janvier 1929 à l'hôpital de l'Université de l'Illinois, parce qu'il trouvait ses jambes lourdes et qu'il ne pouvait remuer ses orteils ; les jambes lui semblaient comme du bois quand il les touchait et il avait quelques difficultés avec sa vessie.

Examen : jambe gauche paralysée, ne pouvant être décollée du plan du lit ; le réflexe abdominal gauche était mauvais.

Sensibilité : une forte piqûre était mal sentie sur tout le côté droit du corps en-dessous du mamelon ; la notion de température était abolie sur le même côté ; sens des attitudes aboli dans les orteils gauches. Signe de Romberg positif.

L. C. R. clair, pression très légèrement élevée, signe de Quecquenstedt positif ; 19 lymphocytes par millimètre cube.

Réactions de Wasserman et de Kahn nettement positives dans le sang et le L. C. R.

Traitement : mercure et K. I. ; il n'amena aucun résultat. La situation empirant, on pensa que c'était dû à un processus syphilitique comprimant mécaniquement la moelle. Le malade fut opéré le 23 juin 1929. Du tissu fibreux fut enlevé de la dure-mère à la hauteur de la 6e ou 7e vertèbre dorsale. La dure-mère était épaisse, saillante et ressemblait à de la pachyméningite. Entre

la dure-mère et l'arachnoïde, on trouva du L. C. R. et beaucoup de matière fibreuse. La moelle elle-même semblait légèrement atteinte.

Quatre jours après l'opération, le malade remue mieux sa jambe gauche, distingue la piqûre du frôlement, sauf au mollet droit, sent mieux le chaud que le froid ; le sens des attitudes est redevenu normal.

Vingt-cinq jours après, les troubles de la marche ont disparu ; ceux de la sensibilité persistent.

HASSIN, KENDRICK and CONNELLY.
(*Journ. new. ment. dis.*, 1930, t. 72.245).

OBSERVATION XI

Homme de 40 ans ; entre le 25 février 1893, se plaignant d'avoir, le soir, des contractions dans les orteils et de ne pas pouvoir marcher.

Un an auparavant, il avait contracté la syphilis (chancre suivi de roséole, alopécie). Traitement très insuffisant.

Depuis trois semaines, il avait remarqué une diminution de la puissance sexuelle ; il y a dix jours, il constata, à son réveil, qu'il était boiteux ; sa paralysie s'aggrava ; il nota de la contracture des orteils du pied droit, accompagnée de douleurs dans la jambe et le dos. Mictions impérieuses ; sensation d'engourdissement de sa jambe gauche.

Examen : jambe droite : faiblesse marquée des fléchisseurs, abducteurs et relâcheurs à peu près paralysés. Légère confusion du sens musculaire au pied droit.

A gauche : au-dessous du niveau de l'ombilic, en avant, et de L 1, en arrière, et sur toute la jambe gauche, le tact était intact, mais au-dessous du ligament de Poupart, le malade ne sentait pas bien le coton ; sensibilité à la douleur presque abolie ; perte de la sensibilité thermique.

Réflexes profonds exagérés du côté de la paralysie motrice avec réflexe patellaire et clonus de la hanche. Du côté anesthésié : réflexes superficiels et peauciers exagérés, légère exagération des réflexes profonds. Réflexe crémastérien absent à droite. Réflexes abdominaux abolis des deux côtés.

Traitement par Hg et K. I.

En un mois, le malade peut marcher, n'a plus de mouvements involontaires des orteils ; mais l'impuissance sexuelle persiste. Jambe droite : fléchisseurs plus faibles qu'à gauche. Légère spasmodicité bilatérale. Sensibilité de la jambe gauche au-dessous du ligament de Poupart un peu moins nette qu'à droite ; perception thermique confuse sur le même territoire.

Deux mois et demi après : démarche un peu spasmodique et hémiplégique ; réflexes profonds exagérés sur la jambe droite.

Un an après : spasmodicité légère sur les bras et les jambes ; sensibilité à la douleur, à la pression, à la température semblable partout.

Trois ans après : légère perte de la vivacité d'esprit ; quand il est fatigué, il a des contractures dans les deux pieds. Réflexes profonds des bras et des jambes exagérés. Légère faiblesse des fléchisseurs du membre inférieur droit ; légère rigidité aux bras et aux jambes. Sensibilité intacte.

Jacobs (*New-York med. jour.*, 1898, p. 299).

Observation XII

Un danois de 42 ans avait contracté, il y a trois ans, une blennorrhagie et la syphilis. Il reçoit un traitement antisyphilitique. Deux ans après, survinrent des gommes cutanées dont il porte les traces et il reçoit un traitement de trois semaines.

Vingt jours avant son entrée, il accuse des courbatures douloureuses dans les reins et les épaules et une

fatigue continuelle dans les jambes ; les mictions deviennent difficiles.

Il y a 4 jours, pendant le travail, il s'affaisse sur le sol sans perdre connaissance.

Examen (6 janvier 1895) : Se plaint de raideur de la nuque et de douleurs entre les deux épaules. Les muscles cervicaux sont contracturés. Abdomen météorisé, il n'a pas été à la selle depuis son attaque.

Motricité : paraplégie flasque, avec faiblesse musculaire des bras plus marquée à gauche.

Sensibilité : aux membres inférieurs : la sensibilité tactile est diminuée et retardée ; la sensibilité analgésique et thermique sont abolies, le sujet l'interprétant comme sensation de tact. Sur le tronc, l'anesthésie remonte jusqu'à la 2e côte à droite et la 3e à gauche. Cette anesthésie est surmontée d'une bande d'hyperesthésie.

Le réflexe rotulien est complètement aboli ; pas de clonus du pied. Il existe de l'incontinence d'urine. La pupille droite a un diamètre double de celle de gauche.

Traitement spécifique par Hg.

Mais il apparaît une escarre sacrée.

Le 11 : mort (voir autopsie page 60).

HANOT et MEUNIER (*Nouv. Icon.*, 1896).

OBSERVATION XIII

Femme de 41 ans ; entrée le 19 décembre 1893, à l'hôpital Cochin, pour paralysie du membre inférieur gauche.

Cette malade a contracté la syphilis vers 1884 : plaques muqueuses des parties génitales et de la gorge, éruptions sur les membres (probablement syphilides papulo-squameuses), céphalée nocturne et vraisemblablement iritis. Elle n'a suivi aucun traitement.

En août 1893, la malade ressent : de l'engourdissement et des fourmillements dans le membre inférieur gauche qui devient plus faible que celui du côté opposé, des douleurs lombaires s'irradiant à gauche. Mictions

difficiles, avec parfois de l'incontinence par regorgement.

Examen : membre inférieur gauche paralysé ; la malade ne peut soulever le talon à plus de 10 centimètres au-dessus du plan du lit. Résistance à la flexion de la jambe sur la cuisse, mais faible résistance à l'extension ; pas de troubles de la sensibilité.

Membre inférieur droit : mouvements intacts ; sensibilité au frôlement, au contact, à la pression intacte ; sensibilité à la douleur, à la chaleur et au froid abolie.

La malade accuse au niveau de l'hypochondre et du flanc gauches une sensation de froid ; dans le membre anesthésié une sensation de chatouillements et de froid ; la partie moyenne du tibia gauche est spontanément douloureuse.

Réflexes rotuliens exagérés à gauche ; de ce même côté, le redressement de la plante du pied produit la trépidation épileptoïde. Le réflexe plantaire est aboli des deux côtés.

Rien aux yeux ; pas de lésions au cœur, bien que la malade accuse des palpitations et des sensations de défaillance.

Traitement : mercure et K. I.

4 janvier 1894 : les phénomènes paralytiques se sont aggravés.

9 janvier : la miction est devenue impérieuse. Légère escarre à la fesse droite.

15 janvier : la malade demande sa sortie.

Jorand (Now. Icar., 1894, pp. 113-117).

Observation XIV

Un homme de 30 ans fut admis à Cook Country Hospital le 7 juillet 1909, se plaignant de douleurs entre les épaules, douleurs durant depuis trois semaines. Un peu d'engourdissement s'étendait sur la jambe droite et les deux bras. Du côté gauche, la parésie commence deux à trois pouces au-dessous de l'ombilic et s'étend

à toute la partie inférieure du corps. Quatre ans avant, le malade fut atteint d'un chancre, mais il ne se soigna pas. Fente palpébrale gauche plus étroite que la droite. Pupille droite normale ; pupille gauche en myosis et réagissant paresseusement à la lumière. Fondus normal. On note, à la hauteur de D 1 une légère proéminence. Les deux réflexes rotuliens étaient exagérés. A gauche : clonus de la hanche, signe de Babinski positif, réflexe crémastérien vif. Engourdissement plus net du côté droit ; la jambe gauche semble hyperesthésiée, la jambe droite anesthésiée. Perte des sensations thermiques et douloureuses à la jambe droite.

R. W. positive.

Traitement spécifique : amélioration plutôt rapide : il persiste une abolition des sensations thermiques et douloureuses du côté droit.

Geo-W. Hall.

(*Jour. new ment dis*, 1910, t. 37, p. 182).

A. — Symptomatologie

Prodromes

Dans la presque totalité de nos observations, les symptômes qui traduisent l'envahissement du tissu médullaire sont annoncés par une série de troubles prémonitoires variés. Il peut s'agir de phénomènes d'irritation liés à l'inflammation des méninges (Heubner), de prodromes traduisant l'ischémie médullaire ou encore l'atteinte de la moelle elle-même par le virus syphilitique ou même qu'ils soient le résultat d'une compression des racines médullaires. Dans le syndrome de Brown-Séquard syphilitique, la présence des pro-

dromes est la règle et leur absence l'exception.

Un des symptômes les plus caractéristiques de cette période est la *rachialgie* ; elle présente des caractères spéciaux et mérite d'être appelée rachialgie syphilitique au même titre que la céphalée syphilitique qui précède les complications cérébrales (Charcot). Dans deux cas (Brissaud, 1895, et Gilles de la Tourette), nous voyons cette rachialgie précédée par des symptômes cérébraux. Alors que ces derniers tendent à disparaître, on voit survenir des douleurs occipitales basses irradiant vers la région cervicale ; puis apparaît une rachialgie à maximum nocturne. Le siège de cette rachialgie est variable : cervicale, dorsale ou lombaire. Elle consiste en douleurs violentes comparées à des brûlures, à des déchirements qui obligent les malades à avoir recours aux révulsifs et même à la morphine. Nous avons noté la rachialgie dans plus de la moitié des cas ; elle siège au cou (Bernstein, Girot, 15), dans la région dorsale et surtout dans la région lombaire (Brousse et Ardein Delteil, Girot, 24, etc.).

Cette rachialgie peut être associée à des douleurs radiculaires intercostales, limitées en avant et en arrière à la moitié du corps. Ces douleurs peuvent apparaître par crises avec intervalles libres, se greffer sur un fond douloureux.

En dehors de la rachialgie, on note des phénomènes douloureux (Babinski, Brousse et Ardein Delteil, Roger, etc.), d'une durée de 2 jours dans le cas de Brousse, de un an dans le cas de Roger,

de 2 à 3 mois en moyenne. Ces douleurs débutent souvent du côté qui sera parésié (Piatot, Jorand, Roger, Roques, etc.).

L'impuissance plus ou moins absolue inquiète l'homme (Jacobs, Thoyer, 15, Girot, 24) ; la perte des sensations génitales est notée chez la femme.

Dans un tiers des cas, nous avons noté des phénomènes du côté des réservoirs : mictions impérieuses (Jacobs, Girot, 15-23-24, Thoyer, 17), incontinence d'urine (Brousse, Thoyer, 15), mictions difficiles (Roques, Jorand) ou rétention (Hanot, Roques), constipation ou incontinence des matières fécales. Ces troubles ne précèdent le B.-S. que de quelques jours.

On pourra observer des parésies passagères, alors on pourra noter une ampleur anormale des réflexes rotuliens et achilléens ; le réflexe cutané plantaire se produira temporairement en extension (Klippel).

Dans le plus grand nombre d'observations, les troubles prémonitoires n'indiquent qu'une affection exclusivement médullaire, néanmoins il est parfois possible de trouver des signes objectifs de lésion cérébrale comme dans l'observation de Gilles de la Tourette.

Modalités de début

Précédé ou non de prodromes, le syndrome de Brown-Séquard s'installe soit d'une façon progressive, soit d'une façon brusque.

1° *Début brutal :* 8 fois sur 26. Le malade peut être frappé soudainement : il s'aperçoit, le matin, au lever, qu'une de ses jambes lui refuse tout service ainsi qu'il advint au malade de Brousse et Ardein Delteil, ou encore c'est debout et parfois en plein travail que le malade est frappé : Lépine rapporte qu'un homme, après un repas, tomba paralysé, sans vertiges, sans aucun symptôme d'ordre cérébral et Hanot et Menier signalent qu'un malade vaquant à ses occupations fut atteint de paraplégie.

2° *Début progressif :* 18 fois sur 26. Souvent précédée du phénomène de la claudication intermittente et des divers prodromes décrits, la paralysie s'établit lentement. La partie qui doit se paralyser est souvent le siège de fourmillements, d'engourdissements et de pesanteur et c'est souvent vers ce même côté qu'irradiaient les douleurs dont nous avons parlé (Charcot, Piatot, Girot, Roger, Roques, etc.). En général, entre le moment où apparaissent les premières sensations de pesanteur et celui où la paralysie est établie, il ne se passe pas plus d'un mois.

Nous avons noté que la paralysie ne s'établit pas en réalité progressivement, mais par à-coups successifs.

Troubles moteurs

A la période d'état, le malade se plaint de ne plus se servir d'un de ses membres inférieurs (il est hémiparaplégique, ce qui est le cas le plus

fréquent) et c'est parfois la seule constatation qu'il ait faite, comme dans l'observation de Brissaud, 1897 ; parfois, le malade est hémiplégique (Bernstein, Girot, 13, etc.) ; parfois paraplégique (avec syndrome de B.-S. simple ou avec double syndrome de B.-S.).

Le membre est inerte et le malade ne peut le remuer ; ou il peut le décoller du plan du lit et même , dans quelques cas, le malade peut marcher (Brissaud, Charcot et Gombault).

Cette paralysie peut être flasque ou spasmodique, accentuée ou légère.

Quand la paralysie est flasque (ce qui est le cas le moins fréquent), l'étude des mouvements provoqués ne montre ni contracture, ni hypertonie ; la flexion et l'extension des divers segments des membres se fait facilement ; les réflexes sont diminués (Lépine, Piatot, etc.) ; la paralysie porte surtout sur les muscles fléchisseurs.

Assez rapidement, il va s'ajouter une hypertonie des muscles extenseurs (Girot), et le malade verra sa paralysie aggravée (Girot, 6 ; Thoyer, 17 ; Brissaud, 97, etc.).

La paralysie peut être spasmodique d'emblée ; le malade oppose de la résistance aux mouvements provoqués ; les muscles sont en contracture plus ou moins prononcée ; les réflexes sont exagérés. Ici aussi, la paralysie prédomine sur les groupes musculaires fléchisseurs (P. Marie, Girot).

Cette paralysie, qui atteint toujours un des membres inférieurs (hémiparaplégie), peut frapper les deux (paraplégie) ; il est alors de règle

que la paralysie soit plus accentuée d'un côté que de l'autre (obs. Babinski, Girot, 6, etc.). Dans les cas de paraplégie, le membre qui a été le premier paralysé est plus spasmodique que celui qui ne l'a été que secondairement (Brissaud, 97, Lépine).

Parfois, la paralysie peut atteindre les bras ; soit un seul, comme dans les observations de Bernstein et de Girot, 23, soit les deux comme dans les observations de Hanot et de Lépine.

La paralysie atteint dans ces cas les muscles du tronc ; l'observation 15 de Thoyer nous montre une hémiparaplégie accompagnée de parésie des muscles de l'abdomen.

Chose remarquable, cette paralysie ne comporte pas de troubles des réactions électriques et ne s'accompagne souvent pas d'atrophie musculaire. Cependant, Bernstein signale l'atrophie des inter-osseux de la main et des muscles des éminences thénar et hypothénar ; Charcot celle de l'ensemble de la jambe et Girot celle du quadriceps. Dans ces derniers cas, le processus morbide a détruit les cornes antérieures de la moelle (Charcot) et on note alors que les réactions électriques sont anormales.

Quand la marche est possible, le malade traîne la jambe, le pied est incapable de se détacher du parquet (Charcot). Quand la paralysie est encore moins accentuée « le malade traîne la jambe d'abord et fauche ensuite » (Gilles de la Tourette). Quand le malade est paraplégique, « il marche les jambes très étendues avec un balan-

cement très prononcé des bras et des épaules... c'est la démarche dite de gallinacée » (P. Marie). Cependant, quelques paraplégiques progressent en fauchant, comme les hémiplégiques : ces paraplégiques, en effet, sont plus atteints d'un côté que de l'autre ; un des membres inférieurs peut être atteint d'une façon si discrète que la démarche est celle d'un hémiplégique.

Réflexes

Cette paralysie s'accompagne le plus souvent de modifications des réflexes :

Quand la paralysie est flasque, les réflexes tendineux sont diminués ou abolis, le réflexe cutané plantaire est indifférent ou se fait en extension (Hanot et Meunier).

Les réflexes vont évoluer parallèlement à la paralysie : le tonus musculaire augmente en même temps que réapparaissent et augmentent les réflexes tendineux. « La paraplégie flasque avec exagération des réflexes sert d'introduction à la spasmodicité au cours de l'évolution d'un grand nombre de paraplégies pyramidales secondaires » (Lévy-Valensi).

Quand la paralysie est d'emblée spasmodique, les réflexes sont d'emblée exagérés. Ils sont forts, brusques, polycinétiques et souvent diffusés : la recherche du médio-plantaire détermine une contraction des adducteurs, la recherche des réflexes patellaires détermine un controlatéral de la cuisse

opposée. Cette exagération est extrêmement variable, quoique nette en général.

Dans 8 observations, nous voyons signalé le clonus du pied et de la rotule ; 2 fois le clonus de la hanche (Jacobs, Hall) ; 9 fois le signe de Babinski (il est à remarquer que dans certaines observations il ne pouvait en être fait mention car il était alors inconnu ; d'autre part, les réflexes cutanés ne sont abolis que quand le segment médullaire auquel ils appartiennent est lésé). Nous avons aussi noté 5 fois l'abolition du réflexe cutané abdominal, 2 fois celle du réflexe crémastérien (Girot, 24 ; Thoyer, 15), une fois le réflexe était vif (Hall).

Les réflexes de défense sont parfois signalés, en particulier le phénomène des raccourcisseurs de P. Marie et Foix (Thoyer, 17 ; Girot, 24, Roger).

Sensibilité

Le second terme du syndrome de Brown-Séquard est une hémianesthésie croisée, c'est-à-dire que l'anesthésie affecte la moitié du corps opposée à celle qui est paralysée. Il n'y a pas, en général, parallèlisme absolu entre le degré des troubles de la sensibilité et celui des troubles de la motricité.

Les troubles de la sensibilité intéressent parfois les trois modes de la sensibilité, parfois cette anesthésie est dissociée. Cette dissociation syringomyélique de la sensibilité a été mentionnée, en

1889, par Oppenhein (*Berlin Klin Woch*, 1889, n° 48) ; Brissaud, 1893, y a insisté et Raymond, en 1893 : « Quand on analyse attentivement les cas de syndrome de B.-S., on remarque certaines particularités que je tiens à signaler. L'anesthésie présente habituellement la dissociation syringomyélique et les perceptions thermiques semblent plus altérées que les autres modes de la sensibilité. La zone limitante supérieure d'anesthésie est représentée d'ordinaire par des troubles pseudo-névralgiques, par une rachialgie avec ceinture douloureuse » (Clinique des maladies nerveuses, 1re série, 1896). Les anesthésies thermiques et douloureuses sont plus précoces et plus durables que les autres modes. Quand le syndrome de B.-S. s'améliore, on voit d'abord disparaître l'anesthésie tactile et la perte du sens des attitudes et ce n'est qu'en dernier lieu que régresse l'anesthésie thermique et douloureuse qui restent parfois comme séquelles (Déjérine et Pélissier).

L'anesthésie douloureuse peut avoir un territoire moins étendu que celui de l'anesthésie thermique (Thoyer). Il existe parfois des paresthésies : le froid peut être perçu comme chaud, mais rarement l'inverse (Thoyer).

La limite des troubles de la sensibilité occupe un niveau variable. Elle correspond souvent au 2e ou 3e segment sous-jacent au segment gris où siège la lésion. Cette limite est parfois marquée par une bande d'hyperesthésie (Brissaud, Roques, Hanot) ou par une bande d'anesthésie douloureuse (Charcot et Gombault).

Du côté paralysé, on peut constater la perte du sens des attitudes, de la sensibilité au diapason, à la pression des os, des articulations et des masses musculaires (Sergent). On peut aussi noter la perte de la faculté d'apprécier le poids ou la forme des objets si le membre supérieur est intéressé. Souvent, de ce même côté, la limite supérieure de la paralysie est marquée par une bande d'anesthésie radiculaire correspondant à la zone d'innervation sensitive des racines postérieures détruites ; cette bande d'anesthésie est souvent surmontée d'une zone d'hyperesthésie d'étendue variable. Dans le cas de Roques, Pons et Planques, du même côté que la lésion, le tronc et la partie supéro-interne de la cuisse présentaient de l'hypoesthésie à tous les modes.

Troubles sympathiques

Selon l'étage de la lésion, on peut noter, du côté paralysé, un certain degré d'hyperthermie due à la paralysie du sympathique ; il y a même parfois sudation. Dans l'observation 6 de Girot, la peau était ichtyosique et la température locale abaissée : c'est le phénomène inverse du précédent. La paralysie du sympathique peut encore se manifester par l'arrêt du réflexe pilomoteur au niveau du segment correspondant à la lésion.

Hall a noté, du côté oculaire une pupille gauche en myosis et réagissant paresseusement

à la lumière ; de plus, la fente palpébrale gauche était plus étroite que la droite ; Roger, pupille dr. > 9 ; elles réagissent faiblement à la lumière et à l'accomodation.

Troubles sphinctériens

Nous avons relevé des troubles de la miction 15 fois sur 26. Ils peuvent exister dès la période prodromique ou apparaître avec le syndrome. Ils consistent en mictions lentes et difficiles ou en rétentions (Brissaud, 1897, Lépine, Hall, Roques), en mictions impérieuses ou en incontinences (Brissaud, 1895, Girot, 24, Thoyer, 15 et 17, Jacobs).

La constipation s'observe fréquemment ; rarement le sphincter anal est incontinent, parfois la défécation est impérieuse (Girot, 23).

Troubles génitaux

Le plus souvent, les malades ont vu leur capacité génitale diminuer dès avant la paralysie des membres ; il peut exister de l'impuissance. Le femme peut avouer une perte absolue du sens génital.

Nous n'avons retrouvé que trois fois des troubles génitaux à la période d'état (Jacobs, Girot, 23, Thoyer, 15). On a peut-être oublié de les signaler. Il est à remarquer que dans ces trois cas,

il y avait paraplégie et on sait que dans les paraplégics syphilitiques leur présence est la règle.

Syndrome liquidien

L'exploration intra-rachidienne est le complément indispensable de l'examen clinique. Il renseigne sur l'état du liquide céphalo-rachidien et sur l'existence d'un blocage.

L'examen du liquide céphalo-rachidien comporte l'étude de sa pression et de ses modifications physiques, chimiques et cytologiques.

Il n'est possible d'apprécier le degré de tension que par l'exploration manométrique (manomètre de Claude). La pression peut être normale ou diminuée ou augmentée. Elle peut, après évacuation de la poche, tomber à zéro ou même être négative après aspiration dans les cas de blocage. La manœuvre de Queckenstedt n'augmente pas, dans ces cas, la pression liquidienne ; dans l'observation de MM. Roques-Pons et Planques, l'épreuve qui au début était négative, devint positive au fur et à mesure que la situation s'améliorait.

Souvent, le liquide céphalo-rachidien est limpide, parfois xanthochromique, rarement puriforme. Il peut contenir une faible ou une grosse quantité d'albumine. L'hyperalbuminose existe dans 95 % des cas ; elle a, par suite, une valeur considérable (Widal, Sicard et Ravaut, Guillain et Parent). Souvent, la xanthochromie correspond

à un syndrome de coagulation massive. Le L. C. R. de la malade de M. Roques était clair et se prenait en masse 15 secondes après la sortie.

Il existe de la lymphocytose qui n'est pas proportionnelle à l'albuminose. Cette dissociation albuminocytologique est à retenir ; elle peut faire soupçonner l'origine compressive des accidents. On peut noter aussi de la polynucléose avec éléments intacts sans augmentation d'albumine (Euzières, Derrien et Roger). Il est à noter que le L. C. R. sous et sus-lésionnel peut avoir la même composition dans les formes pseudo-tumorales de la syphilis spinale (Sicard, Haguenau et Lichtwitz, R. N. 1926, t. 1, 708).

Il existe des modifications inconstantes du sucre. M. P. Weil signale de l'hyperglycorachis au cours des tumeurs et des méningites syphilitiques.

La réaction de Bordet Wassermann dans le L. C. R. donne des résultats bien plus fidèles que dans le sang ; elle y est positive de bonne heure ; cependant, sa présence n'est pas une règle absolue : on peut noter des cas de B. W. positif dans le sang et négatif dans le L. C. R., mais on peut affirmer la syphilis nerveuse sur la réaction lymphocytaire du L. C. R., l'image lipiodolée, l'anamnèse, le résultat du traitement spécifique.

Avec le traitement et au fur et à mesure de l'amélioration méningée, on constate d'abord la disparition du B. W., puis de la lymphocytose, puis de l'albuminose ; mais il peut persister concomittant avec une guérison clinique apparente,

une lymphocytose et une albuminose résiduelles pendant des mois.

Contrôle lipiodolé

L'examen lipiodolé de l'espace sous-arachnoïdien peut préciser le siège, l'étendue et l'importance des lésions.

Si on injecte le lipiodol par voie haute (ponction sous-occipitale) et radiographie le malade en position verticale, on a la limite supérieure de la lésion ; pour avoir la limite inférieure, on injecte le lipiodol par voie basse et on radiographie le malade la tête en bas ; on peut encore utiliser le lipiodol léger, mais c'est certainement un procédé moins sûr.

On peut constater soit un transit lipiodolé normal sans accrochage, soit un blocage partiel avec accrochage du lipiodol, ou encore un blocage complet. Dans ce cas, la méninge est complètement cloisonnée. Quand le traitement agit, le blocage cesse et le transit redevient normal.

Il peut exister un écart de deux à trois segments entre la limite supérieure des troubles de la sensibilité et l'arrêt du lipiodol, si bien qu'on peut se demander si cette dissociation sensitivo-lipiodolée ne pourrait pas être considérée comme un bon signe de pachyméningite (Haguenau et Lichtwitz).

B. — Formes cliniques

Les observations de syndrome de Brown-Séquard syphilitique que nous avons recueillies, nous permettent d'envisager un certain nombre de formes cliniques d'après les localisations de la lésion et d'après son évolution.

Dans la majorité des cas, le syndrome de Brown-Séquard syphilitique a réalisé son expression-type dans une hémiparalysie spinale avec héminanesthésie croisée. Seul, le niveau de la lésion confère à certains cas des particularités tenant à la localisation médullaire en hauteur : 1° cervicale ; 2° lombaire.

Dans un certain nombre de cas, il y a eu extension du processus lésionnel au côté opposé constituant un syndrome de B.-S. bilatéral avec paraplégie.

Nous avons étudié à la symptomatologie les modalités que présentent les troubles moteurs et sensitifs. Nous avons rassemblé les observations qui rentrent dans la forme habituelle au début de notre travail ; nous avons réservé un certain nombre d'entre elles pour illustrer les formes cliniques moins banales que constituent le syndrome de B.-S. bilatéral ou hémiplégique.

1° *Syndrome de Brown-Séquard unilatéral.*

a) *Forme dorso-lombaire :* c'est la forme la plus commune du syndrome de B.-S. syphilitique ;

nous l'avons observée 14 fois sur 26. Quand la lésion est lombaire, seul, le membre inférieur est paralysé ; quand la lésion est dorsale, il s'y ajoute une paralysie de l'abdomen ou du tronc ; nous rapportons ici l'observation de deux malades ayant réalisé, l'un un type lombaire, l'autre un type dorsal.

Observation XV

Femme de 38 ans, ayant eu un léger rhumatisme à 16 ans, a contracté la syphilis en 1905. Traitement irrégulier par les pilules mercurielles et l'huile grise. En 1908, elle ressentait des douleurs en ceinture ainsi que des douleurs fulgurantes de la jambe gauche, accompagnées de raideur dans cette jambe. Un mois après, la jambe droite se paralysait à son tour.

Examen : paraplégie spasmodique ; anesthésie thermique et douloureuse de la jambe droite ; sensibilité intacte à gauche ; incontinence d'urine par regorgement.

Trois mois après le début des accidents, la malade se levait ; huit mois après, elle marchait correctement mais présentait de la claudication intermittente à gauche ; elle se plaignait toujours de douleurs en ceinture et d'incontinence d'urine ; il s'y ajouta un tic facial du côté gauche.

Onze mois après le début : à gauche, légère diminution de la force dans les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse ; claudication intermittente. Réflexe rotulien vif. Clonus du pied et de la rotule. Signe de Babinski ; mouvements de défense très vifs. Pas de troubles de la sensibilité.

A droite : force musculaire normale, réflexes vifs. Clonus du pied et de la rotule inconstants. Pas de Balinski. Sensibilité tactile intacte. La piqûre n'est perçue que comme sensation tactile jusqu'à une ligne oblique qui,

partant du genou, remonte à la partie supérieure de la face externe de la cuisse pour redescendre dans le creux poplité. Au-delà de cette ligne, il y a hypoesthésie douloureuse ; sur ce même territoire, le froid est perçu comme chaud ; sur la partie inférieure de la jambe droite, la malade n'a pas de sensation thermique. Cercles de Weber de 10 cm. sur le pied droit. Sensibilité osseuse normale des deux côtés. Réflexe cutané abdominal inférieur plus faible à droite. Réflexes tendineux des membres supérieurs vifs.

L. C. R. : légère lymphocytose ; teneur exagérée en albumine.

Traitement : piqûres de biiodure de Hg. Trois mois après : la sensibilité thermique s'est améliorée. Les autres symptômes ne sont guère modifiés.

DÉJÉRINE et PÉLISSIER.
(R. N., mars 1913, p. 417).

OBSERVATION XVI

Homme de 41 ans ayant eu, à 18 ans, trois chancres pour lesquels il a reçu un traitement antisyphilitique (mais ces chancres ont eu une courte période d'incubation : trois jours) et ont été douloureux ; une R. W. a été négative après deux injections de 606 seulement) ; a eu trois enfants bien portants ; aucun stigmate de syphilis ; un rétrécissement mitral.

Ce malade a constaté, il y a un an, une diminution des fonctions génitales et quelques douleurs dans la jambe droite. Huit mois plus tard, assez brusquement, la marche devint impossible, la raideur du membre inférieur droit étant très marquée. Une R. W. aurait été positive dans le L. C. R. ; une série d'injections de Quinby coïncida avec une amélioration. Les mictions deviennent impérieuses et il apparaît des douleurs dorsales basses, irradiant des deux côtés.

Examen (29 mars 1929) : paralysie spasmodique du membre inférieur et de l'abdomen, à droite. Réflexes

tendineux exagérés à droite, triple retrait net à droite par flexion de l'avant-pied. Babinski à droite. Réflexes crémastérien et cutané abdominal inférieur abolis à droite.

Anesthésie thermique et douloureuse presque complète à gauche en-dessous de D 10. Pas d'hyperesthésie.

Hypoesthésie thermique et douloureuse droite de D 7 à D 10 ; douleurs vives dans la même région.

L. C. R. : tension 28, assis ; albumine 0,40 ; lymphocytes 3,2 ; R. W. négative ; Benjoin : 000.000.222.1.0000 T.

La radiographie ne montre pas de lésions vertébrales.

THOYER, 15 (Thèse Paris, 1931).

2° *Forme cervicale :* nous n'en avons relevé que deux cas. Le malade se présente comme un hémiplégique, mais cette hémiplégie n'atteint pas la face. Il est cependant à noter que dans le type cervical inférieur, on peut noter le syndrome de Claude Bernard-Horner.

OBSERVATION XVII

Femme de 40 ans admise à la Salpétrière en décembre 1922 pour hémiplégie droite. A eu depuis 1917 plusieurs gommes syphilitiques ; a fait deux fausses couches ; a quatre enfants vivants.

En août 1921 : monoplégie brachiale droite qui guérit vers décembre 1921.

En juin 22 : rachialgie ; nouvelle monoplégie brachiale droite. En décembre les deux jambes fléchissent ; mictions impérieuses.

Examen : paralysie du membre inférieur droit (en particulier dans les groupes raccourcisseurs), et du mem-

bre supérieur droit ; Babinski bilatéral ; réflexes surtout exagérés à droite ; abolition du réflexe olécrânien droit ; abolition des réflexes abdominaux.

Anesthésie thermique à gauche en dessous de C 4, hypoesthésie à la piqûre dans la même région, astéréognosie totale de la main droite.

L. C. R. : albumine 1 gr. 80 ; lymphocytes 5,7. B. W. positif.

Sérum B. W. : H°, benjoin : 00100.22222.200.000.

Traitement : novarsénobenzol, 5 gr. 85 ; quinby.

Les troubles disparaissent très rapidement.

Le 26 janvier 1924 : membre inférieur droit : légère diminution de la force des fléchisseurs, réflexes tendineux un peu forts.

Abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Astéréognosie absolue de la main droite ; anesthésie thermique et douloureuse de la moitié radiale de la main droite.

B. W. : H 4.

Girot, 15 (Thèse, Paris, 1925).

Observation XVIII

Une femme de 18 ans fut admise à l'hôpital de Westminster, décembre 1909, pour parésie du bras et de la jambe droite.

Père mort de phtisie ; frères bien portants.

En 1906, elle remarqua une certaine raideur dans le cou. En octobre 1909, elle ressentit des douleurs dans le cou s'irradiant à droite, puis un peu de faiblesse du bras droit qui va en augmentant ; en novembre la parésie gagne la jambe droite.

Examen : anesthésie du membre supérieur et inférieur gauche, ainsi que de l'hémithorax gauche, marquée pour la piqûre, le chaud et le froid.

Paralysie du membre supérieur droit surtout dans sa partie distale, avec légère atrophie des interosseux, des éminences thenar et hypothenar de la main droite. Para-

lysie du membre inférieur droit. Réflexes radial, rotulien droits exagérés.

Guérison par traitement spécifique.

BERNSTEIN (Lancet, 1910, t. 2, p. 1612).

2° *Syndrome de B. S. bilatéral.*

a) *Forme incomplète.*

SOTTAS avait remarqué qu'au début on observe souvent la prédominance d'un côté « mais généralement, dit-il, au bout de quelques temps, les deux jambes sont prises ». De l'ensemble de nos observations, on déduit, en effet, que le processus syphilitique ne se limite souvent pas à une moitié de la moelle mais déborde plus ou moins sur le côté opposé donnant lieu à une paraplégie, mais les troubles sensitifs en général n'existent que d'un seul côté. Du côté où existent les troubles de la sensibilité, la paralysie apparaît comme une simple altération de la voie pyramidale, cette altération n'étant pas accompagnée de lésion du faisceau sensitif du même côté. Remarquons dès maintenant que quand il y a bilatéralité, un côté est plus paralytique que l'autre.

L'observation de BRISSAUD, 1895, nous montre un syndrome de B.-S. double, fait en réalité par un syndrome de B.-S. hémiparaplégique droit et par une hémiparaplégie gauche.

L'observation de GIROT, 23, nous montre un syndrome de B.-S. double fait d'un syndrome de B.-S.

hémiplégique droit et d'une hémiparaplégie gauche.

Observation XIX

Femme de 30 ans, couturière, entra en novembre 1893 pour paralysie. Dans son enfance elle eut des gommes et il y a quatre mois une pleurésie droite sans fièvre. Pas de fausses couches. En 1884, elle eut « des boutons aux parties génitales ». Les jambes ont les cicatrices pigmentées et superficielles d'une tumeur gommeuse et d'une large plaque de rupia.

En 1892 sa vue baissait, en même temps elle souffrait d'une céphalée nocturne que le K. I. à haute dose ne parvenait même pas à atténuer. Ce mal avait disparu en août 1893, quand la malade fut atteinte de rachialgie nocturne irradiant à droite et si intense, qu'il lui était impossible de dormir ; depuis cette rachialgie s'est étendue au côté gauche. Vers la même époque la malade éprouvait « comme un engourdissement avec de la raideur » dans le bras gauche et la moitié gauche du visage, accompagnés de secousses dans la commissure des lèvres et parfois de difficultés pour parler. Vers le mois de novembre un engourdissement accompagné de pesanteur envahit progressivement la jambe droite, puis la jambe se paralysa ; en même temps une anesthésie gagnait la jambe gauche.

Examen : A gauche : anesthésie totale du membre inférieur de la hanche et du flanc, limitée en haut par une zone horizontale d'hyperesthésie. Parésie flasque légère.

A droite : paralysie spasmodique absolue ; réflexe rotulien exagéré, clonus du pied.

Le traitement spécifique fit régresser la parésie du membre inférieur gauche, et diminuer celle du membre inférieur droit malgré la persistance de la spasmodicité.

L'anesthésie totale du côté gauche s'est transformée en anesthésie thermique et douloureuse.

E. Brissaud (Leçons, 1895, p. 246-271).

Observation XX

Femme de 33 ans, consulte le 7 juillet 1923 pour troubles moteurs. Cette malade a été opérée en 1921 de fibrome et de salpingite ; a eu des douleurs d'estomac avec vomissements pendant un an et demi ; une fausse couche au début de son mariage. Nie la syphilis.

En avril 1923, après un état qualifié « grippe », elle éprouve dans l'épaule droite et le cou une douleur violente l'empêchant de dormir, en plus elle souffre dans les reins. Progressivement une paraplégie avec paralysie du bras droit s'installe fin mai. Depuis avril elle sent bien moins son côté gauche et a des fourmillements dans la jambe et le tronc.

Mictions impérieuses, incontinence.

Examen juillet 1923 : démarche spasmodique, elle n'a plus de rachialgie ; mouvements du cou et pression sur C 6-D 1 douloureux.

Paraplégie spasmodique plus marquée à droite, paralysie du bras droit. Réflexes achilléens, rotuliens forts ; Babinski bilatéral. Réflexe radial droit vif.

A gauche a partir de deux travers de doigt sous la clavicule très grosse hypoesthésie au tact, à la piqûre, au chaud, au froid. A droite, au niveau de la clavicule, dans la moitié droite de la nuque et la fosse sous-épineuse : bande d'hyperesthésie.

Yeux normaux ; pas de troubles cérébelleux. Perte de la sensibilité génitale. Miction et défécation impérieuses.

B. W. positif dans le sérum.

L. C. R. : albumine, 0,35 ; lymphocytes, 22,6 ; benjoin négatif ; Wasserman positif.

Traitement : novarsénobenzol, quinby. Très vite il se produit une grosse amélioration : les douleurs cessent ;

la paralysie régresse ; l'anesthésie diminue. Elle sort de l'hôpital en août 1923.

Examen le 11 janvier 1924 : La paralysie a disparu. Babinski indifférent ; réflexe rotulien vif.

Dans la moitié gauche du corps, hypoesthésie à la piqûre, au chaud et au froid.

Mictions impérieuses. Abolition de la sensibilité génitale.

GIROT, 23 (Thèse, Paris, 1925).

2° *Forme complète : double syndrome de Brown-Séquard proprement dit.*

BRISSAUD, en 1897, rapporte l'observation d'un malade atteint d'abord d'un syndrome de Brown-Séquard simple (paralysie à gauche, anesthésie à droite) ; un an après, il s'installa une paralysie à droite avec anesthésie à gauche. On était en présence d'une double hémiparaplégie spinale avec double hémianesthésie croisée. « Dans les paraplégies sensitivo-motrices bilatérales dues à la syphilis médullaire, les troubles moteurs s'y manifestent toujours comme la conséquence de lésions homologues ; mais les troubles sensitifs relèvent tantôt de lésions homologues, tantôt de lésions croisées. Dans ce dernier cas, la paraplégie sensitivo-motrice bilatérale constitue un double syndrome de Brown-Séquard » (BRISSAUD).

Il peut s'agir, comme dans l'observation de BRISSAUD, d'un syndrome de B.-S. simple qui se transforme en syndrome double ou d'un syndrome primitivement double. Nos observations ne se

rapportent qu'à des syndromes dûs à des lésions dorsales, il semble qu'il puisse exister des syndromes avec lésion cervicale qui créerait une quadriplégie sensitivo-motrice.

Nous avons noté qu'un côté est plus paralytique que l'autre ; que les deux côtés peuvent être flasques ou spasmodiques, ou encore un côté flasque et l'autre spasmodique. Pour ce qui est de la sensibilité : le côté opposé au côté le plus paralysé a, en général, de plus gros troubles de la sensibilité. D'autre part, comme les lésions créant le syndrome ne siègent parfois pas sur le même segment médullaire, les troubles sensitifs et moteurs commenceront à des hauteurs différentes correspondant au territoire des fibres nerveuses lésées.

Voici le résumé de quelques observations se rapportant à ce syndrome.

Observation XXI

Un homme de 41 ans contracta en 1891 une syphilis dont il s'est bien soigné. En 1892, le matin en se levant, il s'aperçut que sa jambe gauche était inerte, flasque et on lui fit remarquer que sa jambe droite était insensible. Puis, il s'établit une paralysie du sphincter vésical. Après trois semaines de traitement spécifique, le malade, amélioré de sa paralysie, put quitter l'hôpital ; la paralysie vésicale avait disparu.

En 1893 : le membre inférieur gauche était devenu spasmodique et la paralysie flaccide avait gagné le membre inférieur droit.

Examen, 1896 : A gauche : hémiparaplégie spasmodique, exagération du réflexe rotulien, clonus inépuisable,

Examen, 1896 : A gauche, hémiparaplégie spasmodique, exagération du réflexe rotulien, clonus inépuisable, cyanose du pied.

A droite : hémiparésie flaccide en apparence, mais avec exagération légère du réflexe rotulien.

A gauche : hypoesthésie notable du membre inférieur jusqu'à sa racine, surtout pour les sensations thermiques.

A droite : analgésie, thermoanesthésie, crianesthésie absolues. La limite supérieure de l'analgésie est plus haut située que la limite supérieure de la thermoanesthésie.

E. Brissaud (*Progrès Médical*, 1897).

Observation XXII

Un homme entra à la Pitié en février 1913 parce qu'il ne pouvait marcher. Depuis longtemps il souffrait de ses membres inférieurs, puis, vers la fin de janvier, les engourdissements, la faiblesse aboutirent progressivement à l'impotence.

Examen : paralysie prédominante du côté droit ; trépidation épileptoïde, exagération des réflexes, signe de Babinski.

A gauche, il y a diminution de la sensibilité à la douleur et thermique remontant jusqu'au 6e segment dorsal.

R. W. négative dans le sérum, mais positive dans le L. C. R., qui présentait en outre de la lymphocytose.

Le traitement spécifique amena rapidement une amélioration considérable, puis la guérison.

Babinski (*Journal des Praticiens*, 1913, p. 536).

Observation XXIII

Une femme de 36 ans est entrée à l'hôpital Broca, le 17 août 1924, pour paraplégie. Cette femme avait consulté

en 1915, pour accidents syphilitiques secondaires (plaques, muqueuses, alopécie, céphalée). B. W. dans le sérum H° ; elle a été régulièrement traitée pendant deux ans, puis a refusé tout traitement. En juillet 1924 a éprouvé de violentes douleurs intercostales (III^e^-VI^e^ espaces) et vertébrales survenant par crises ; puis des fourmillements dans les orteils, des douleurs dans les jambes. Vers le 23 juillet, elle sent ses jambes fléchir et vers le 17 août la paraplégie est complètement établie. Bien que maîtrese de ses sphincters vésicaux et anal, elle ne sent pas quand elle va à la selle. Les douleurs vertébrales et intercostales ont disparu .

Examen : paraplégie flasque, œdème des membres inférieurs, légère escarre sacrée, état subfébrile. Réflexes achiléens rotuliens et médioplantaires vifs des deux côtés. La percussion du tendon rotulien droit détermine un controlatéral de la cuisse gauche. Babinski à gauche, douteux à droite. Réflexe cutané abdominal : aboli. Pas de réflexe d'automatisme médullaire par flexion des avant-pieds, ni par pincement ; pas de troubles cérébelleux des membres inférieurs ; pas de nystagmus.

A partir d'une ligne passant sous l'ombilic, les sensibilités au tact, à la piqûre, à la chaleur et au froid sont complètement abolies dans la moitié droite du tronc et dans le membre inférieur droit ; mêmes symptômes à gauche, mais un peu moins accentués. Perte du sens des attitudes.

L. C. R. : 10 lymphocytes (cellule de Nageotte) ; 0,8 albumine (Sicard) ; B. W. : H°.

Traitement : novarsénobenzol et cyanure de mercure.

Examen du 28 octobre 1924 : le traitement étant mal supporté est supprimé. La paralysie s'est étendue au muscle du tronc. Gros troubles sphinctériens. Les troubles sensitifs augmentent et remontent jusqu'au pli sous-mammaire.

Fièvre, infection urinaire, escarre sacrée et talonnière.

GIROT, 6 (Thèse, Paris, 1925).

Observation XXIV

Homme de 41 ans consulte le 30 mai 1923 à la Salpétrière pour troubles de la marche.

Ce malade nie la syphilis, a deux enfants vivants, sa femme n'a pas fait de fausse couche.

Progressivement en 1920, le membre inférieur gauche s'affaiblit ; rachialgie à la hauteur de D 12 à L 2 ; mictions devenues impérieuses ; plus d'érections ; perte de la sensibilité du membre inférieur droit et de la partie droite de l'abdomen (s'est brûlé sans le sentir). Alors une ponction lombaire montre : alb. : 0,83, lymphocytes : 82, R. W. : positive. Il reçoit un traitement au novarsénobenzol et à l'hectine.

Examen : claudication intermittente ; paralysie spasmodique du membre inférieur gauche qui est atrophié surtout dans les quadriceps ; membre inférieur droit avec légère diminution de la force de flexion du genou et de la hanche ; réflexes rotuliens forts surtout à droite; Babinski bilatéral ; réflexe crémastérien et cutané abdominal abolis ; les autres réflexes des membres inférieurs sont exagérés.

Pas de douleurs subjectives ; anesthésie au chaud, au froid, à la piqûre, au diapason dans la moitié inférieure du corps au-dessous de D 8.

En septembre le traitement n'a produit aucune amélioration. Un examen radioscopique sous contrôle du lipiodol de son canal rachidien montre que le lipiodol tombe sans s'arrêter.

Mars 1924 : L. C. R. : clair ; alb. : 0,56 ; L. : 6 ; P. O, W. 0 ; B. W. H 8 ; benjoin : 0000022221000000.

Le traitement est sans action.

Girot, 24 (Thèse, Paris, 1925).

Observation XXV

Femme de 41 ans entre à l'Hôtel-Dieu de Marseille le

17 juin 1930 pour paraplégie grave avec escarre et état subfébrile.

La malade a perdu six enfants en bas âge ; pas de fausse couche. Il lui reste 4 enfants ; son mari, âgé de 70 ans, est hémiplégique (R. W. négative). Elle a reçu en 1920 un traitement antisyphilitique malgré une R. W. qui aurait été négative.

En juin 1929 : rachialgie lombaire s'irradiant dans la hanche gauche. En avril 1930, la rachialgie a gagné la hanche droite. Le membre inférieur gauche devient plus faible et il présente de la claudication intermittente. La parésie augmente, tandis que les phénomènes douloureux s'irradient dans ce membre. En mai, la paralysie totale IG s'établit ; en même temps parésie progressive ID ; incontinence d'urine et des matières fécales.

Examen le 17 juin 1930 : paraplégie totale, incontinence d'urine ; grosse escarre sacrée.

A gauche, paralysie totale ; à droite, paralysie un peu moins accentuée. Réflexes achilléens : diminués ; Babinski bilatéral, plus vif à gauche ; rotulien diminué à gauche, moins à droite ; la manœuvre de P. Marie et Foix donne un triple retrait des deux côtés.

Hypoesthésie bilatérale des membres inférieurs beaucoup plus intense à droite, l'hypoesthésie remonte jusqu'à l'ombilic à droite, alors qu'elle est normale sur le flanc gauche jusqu'à l'ombilic, mais au-dessus de l'ombilic il existe une bande d'hypoesthésie.

Douleur à la pression de D 10 et D 11.

Pupille droite plus grande que la gauche ; elles réagissent plus faiblement à la lumière qu'à l'accomodation.

L. C. R. : tension (couchée) 20 et 13 après soustraction de 10 cm3 de liquide. Albumine, 0,35 gr ‰ ; lymphocytes, 4 ; B. W., positif. Par l'épreuve de Queckenstedt, la pression passe de 20 à 34.

B. W. positif dans le sang.

Une radiographie de la région dorso-lombaire montre un aspect de rhumatisme vertébral (crochets).

Mort par progression des escarres avec fièvre hectique à grandes oscillations.

Autopsie. — La partie inférieure du segment dorsal est congestionnée et indurée. Les racines D 8 et D 9 ainsi

que l'espace latéro-médullaire gauche sont englobés dans une tumeur qui adhère intimement à la méninge et très peu à la moelle.

Examen histologique : la tumeur comble l'espace répondant à la surface externe des cordons latéraux, empiète sur le sillon collatéral postérieur et sur le cordon postérieur. La tumeur est séparée de la moelle par un tassement conjonctif. Elle est formée soit par de la fibrose dense, soit par une nécrose, soit par un réseau de fibrilles lâches proliférant. En outre ce réseau fibrillaire est infiltré de cellules à aspect lymphocytique ou à type histiocytaire. Présence d'une réaction gigantocellulaire.

Capillaires abondants, parfois oblitérés par des réactions inflammatoires. Certaines artérioles sont le siège de thrombose endartéritique.

La moelle présente une zone nécrotique occupant le cordon latéral ; ce cordon est encore le siège, en dehors de cette zone, d'une désintégration myélique et cylindraxile ; on note la présence de cellules rondes périvasculaires et diffuses.

En dehors la moelle montre une dilatation des capillaires avec prolifération endothéliale surtout au niveau des zones intermédio-latérales.

ROGER, L. CORNIL et Y. POURCINES
(*Arch. méd. gén. colon. de Marseille*,
2e année, n° 3).

IV

Anatomie Pathologique

Les lésions que nous allons rencontrer au cours de cette étude ne relèvent pas d'un processus unique ayant toujours le même point de départ, ni la même évolution : elles dépendent, d'une part, du siège et de l'étendue des lésions, d'autre part de la durée et de l'ancienneté de l'affection.

Les lésions élémentaires portent :

1° Sur *l'appareil conjonctif* (vaisseaux et méninges). Les lésions vasculaires sont très variables : artérites, phlébites avec leurs conséquences possibles, hémorragies et ramollissements. Les lésions méningées sont représentées par une infiltration cellulaire plus ou moins diffuse aboutissant à la symphyse.

2° Sur l'*élément nerveux :* altération des cellules nobles et de leurs cylindraxes, prolifération réactionnelle de la névroglie.

Plus tard, soit directement, soit après une phase de ramollissement, les divers types anatomiques aboutissent à la sclérose.

Nous envisagerons d'abord des lésions récentes ou initiales, à processus aigu ou subaigu en tête desquelles se place la gomme, qui est la plus spécifique d'entre elles, mais non la plus fréquente. La méningo-myélite représente la manifestation la plus habituelle de la syphilis et nous envisagerons avec Gilbert et Lion la méningo-myélite embryonnaire diffuse et la méningo-myélite à lésions vasculaires prédominantes.

Nous envisagerons ensuite des lésions à évolution chronique, soit d'emblée, soit après une phase aiguë : ces lésions sont représentées par la sclérose.

Ces diverses lésions peuvent se combiner entre elles et constituer des formes mixtes.

A. Gommes méningo-médullaires.

Nous avons ici, en vue, l'étude des gommes macroscopiques et non de productions microscopiques qui font partie de la méningo-myélite. La gomme ainsi définie est peu fréquente.

Hanot et Meunier en ont trouvé deux dans un cas de syndrome de Brown-Séquard. Voici résumée la description de l'autopsie :

(On trouvera le résumé de l'observation clinique page 27 (obs. XII).

Examen macroscopique

Au niveau des premières racines dorsales, la moelle présente un renflement : la dure-mère

présente avec le névraxe deux adhérences situées à droite et à gauche du sillon médian antérieur. Le segment médullaire correspondant renferme deux grosses tumeurs , l'une à droite, l'autre à gauche du plan médian sur un plan horizontal différent. Sur certaines coupes, elles paraissent juxtaposées. Leur contour est régulièrement arrondi, mais la gauche présente un bourgeon antérieur saillant débordant le pourtour de la moelle et adhérent aux méninges. Son diamètre atteint 12 à 13 millimètres. Elle déjette les sillons médians antérieur et postérieur. Elle refoule ou détruit les différentes parties de la moelle : la corne antérieure gauche a complètement disparu, la corne postérieure est refoulée et ses deux tiers internes sont confondus avec le tissu de néoformation. Le faisceau pyramidal direct est englobé, le pyramidal croisé est presque complètement détruit. Il ne reste du cordon latéral qu'une zone falciforme périphérique qui correspond à peu près au faisceau cérébelleux direct. Sauf le bourgeon signalé, la gomme est intra-médullaire.

La tumeur droite a un volume moindre que la précédente et n'entraîne pas un refoulement aussi prononcé des autres parties des éléments constitutifs de la moelle. Un gros bourgeon saillant adhère à la dure-mère au niveau du sillon antéro-latéral.

Le contour de ces gommes est net dans la majeure partie de leur surface, mais par endroits

elles se prolongent avec des traînées de ramollissement lacunaire.

L'examen microscopique montre :

1° Au niveau des adhérences, une infiltration luxuriante de cellules rondes ; tout au plus présente-t-elle, dans les régions environnantes, quelques traînées embryonnaires le long des petits vaisseaux qui les parcourent.

2° L'arachnoïde est englobée dans les végétations implantées sur la dure-mère, tout autour, elle est plus épaissie et modérément infiltrée. Elle présente de petites infiltrations calcaires (arachnite chronique fibro-calcaire). En aucun point, elle n'adhère à la pie-mère.

3° Pie-mère. C'est la plus altérée des trois tuniques. Les lésions prédominent au voisinage de la tumeur, mais elles s'étendent très loin. Elle est partout épaissie et infiltrée par de petites cellules rondes, plus abondantes autour des racines antérieures et des vaisseaux pie-mériens.

4° Les vaisseaux périmédullaires offrent d'importantes lésions. Les parois cellulaires sont très épaissies, infiltrées d'éléments cellulaires irrégulièrement répartis ; chez certains d'entre eux, de petites gommes nucléaires intéressent plus ou moins l'une ou l'autre des trois tuniques. La lumière de quelques vaisseaux est totalement comblée par la prolifération de l'endartère ; autour de quelques vaisseaux, il existe des infiltrations (cellules périendartéritiques).

Les lésions des vaisseaux intra-médullaires sont

encore plus accusées. Les artérioles présentent partout des lésions de périartérite intense ; il existe aussi des altérations de l'endartère qui en rétrécissent la lumière.

5° Les tumeurs ont la structure typique des gommes formées de cellules embryonnaires pressées les unes contre les autres et dégénérées en certains points. Le tissu gommeux est richement vascularisé. A la périphérie de la gomme le tissu médullaire s'infiltre de petites cellules rondes. Les faisceaux présentent des lésions de dégénérescence peu marquée et limitée au voisinage immédiat de la tumeur. Seuls, les faisceaux pyramidaux croisés présentent un envahissement scléreux jeune ou organisé. Les cellules nerveuses disparaissent en certains points au voisinage du foyer dans les cornes antérieures. De petites cellules rondes parsèment diffusément la substance grise, donnant ça et là des traînées périvasculaires ou des amas indépendants constituant de petites gommes miliaires.

HANOT et MEUNIER.
(New Icon., 1896, p. 70).

La gomme syphilitique se présente dans le canal rachidien sous forme d'une nodosité plus ou moins sphérique envoyant parfois des prolongements soit vers les racines des nerfs rachidiens (HANOT et MEUNIER, CHARCOT et GOMBAULT), soit dans la moelle (CHARCOT et GOMBAULT). Ces tumeurs peuvent siéger, soit dans les méninges,

soit dans la moelle, soit dans les deux à la fois. Elle peut ne pas faire de saillie apparente extérieurement selon sa position ou son volume. Ce volume varie d'un grain de mil à celui d'une noix, sa consistance est grande, elle est élastique, de couleur gris-rosé uniforme ; elle peut être solitaire ou multiple (deux dans le cas de Hanot et Meunier).

La gomme est formée par des cellules rondes, nucléées, très tassées les unes contre les autres et très abondantes dans les prolongements qui sont autour des nerfs rachidiens. Dans le milieu de la tumeur, il y a des zones plus pâles où les noyaux ont perdu l'affinité colorante et où les cellules sont dégénérées ; parfois même, le champ microscopique n'est plus constitué que par une matière amorphe (Siemerling, Hanot et Meunier). La tumeur peut être richement vascularisée ; il peut y avoir des hémorragies intersticielles. Au niveau de la tumeur, les éléments nerveux ont complètement disparu. On peut parfois noter des cellules géantes (Hanot et Meunier).

La tumeur est entourée de traînées embryonnaires concentriques. Les autres parties de la moelle sont refoulées, comprimées ou dissociées et cela sans dégénérescence très marquée. Le canal de l'épendyme peut-être obstrué et entouré d'une zone de ramollissement (Hanot et Meunier). Les cellules de la névroglie sont très développées entre les tubes nerveux.

La gomme syphilitique existe très rarement isolée ; si le processus est récent, elle est asso-

ciée à la méningo-myélite (obs. Hanot et Meunier) ; si le processus est ancien, elle est associée à la sclérose syphilitique (obs. Charcot et Gombault).

B. — Méningo-myélite syphilitique

Elle affecte deux formes suivant que prédominent la méningite ou les lésions vasculaires. Mais la limite n'est pas nette entre ces deux variétés ; les troubles de la circulation et leurs conséquences (hémorragies), peuvent se rencontrer dans la méningite embryonnaire diffuse si bien qu'on peut être embarrassé pour les classer.

1° *Méningo-myélite embryonnaire diffuse* (Gilbert et Lion). Myélite syphilitique à infiltration lymphoïde de Nageotte et Riche. C'est une lésion primitive et jeune, observée dans des cas ayant entraîné rapidement la mort (en moins de cinq mois). Dans l'observation de Piatot et Cestan, la durée fut de deux mois (on trouvera le compte rendu histologique page 21.

Macroscopiquement, elle ne présente pas de lésions visibles ; la moelle n'est pas déformée mais parfois légèrement congestionnée ; exceptionnellement, on peut trouver un foyer de ramollissement.

Les lésions caractéristiques sont représentées par une infiltration de cellules lymphoïdes. D'abord, les vaisseaux pie-mériens présentent des

lésions d'artérite et de phlébite syphilitique. Cette infiltration envahit la moelle. Dans la moelle, les petits vaisseaux sont dilatés au maximum et par places il peut y avoir de petites hémorragies. Les lésions embryonnaires sont à leur maximum au niveau de l'attache de la pie-mère (Gilbert et Lion). Parfois l'infiltration peut se condenser en plaques ou en coins formant un véritable épaississement gommeux dont le centre peut subir la nécrobiose. Les cellules de la névroglie sont hypertrophiées en grosseur et en nombre (Piatot et Cestan). Les tubes nerveux refoulés peuvent avoir leur myéline détruite, parfois le cylindraxe a disparu.

2° *Méningo-myélite à lésions vasculaires prédominantes.* Ici, l'infiltration lymphoïde est au second plan ; ce qui domine, c'est l'altération des artères et surtout des veines.

Certains auteurs ont distingué dans ce groupe deux variétés, selon que l'endartérite et la périphlébite oblitérantes aboutissent au ramollissement ischémique, ou que la vasoparalysie aboutit à la nécrobiose par suite des extravasations sanguines.

La moelle présente une dilatation considérable de tous les vaisseaux ; les veines sont, du reste, atteintes d'endopériphlébite manifeste, elles sont plus ectasiées que les artères. Les lésions prédominent dans la substance grise. Il existe un foyer de ramollissement irrégulier dans la substance grise droite, sauf la corne postérieure. A ce ni-

veau, les phénomènes congestifs sont à leur maximum ; il y a de nombreux foyers hémorragiques peu denses et infiltrés au milieu des éléments nerveux dissociés et méconnaissables. La substance blanche antéro-latérale présente les lésions classiques de la myélite aiguë. Nulle part ne se voient d'oblitérations artérielles. Les parois des artères sont en général moins atteintes que celles des veines (observation de Lépine).

« Les ruptures vasculaires avec l'infiltration leucocytaire et la nécrobiose consécutives sont les conséquences contingentes et accidentelles de cette hyperhémie... Cependant, il est rare que la vaso-dilatation donne lieu à un ramollissement » (J. Lépine).

Cette méningo-myélite vaso-paralytique de Nageotte et Riche est une lésion de début ; elle peut régresser ou aboutir à la myélite avec ramollissement ischémique (Nageotte).

Les lésions de la substance nerveuse consistent en une nécrose ischémique consécutive à l'obstruction vasculaire. Les lésions histologiques en sont bien connues. On en trouvera une étude détaillée dans l'ouvrage de Lortat, Jacob et Pourneau, de Lille, sur la syphilis médullaire. Nous ne croyons pas devoir reprendre ici cette étude. Ce foyer de nécrose donnera plus tard un tissu hyalin se colorant uniformément, présentant des plages de tissu névroglique et des vaisseaux sclérosés ; ce foyer se différenciera facilement des lésions de myélite chronique diffuse environnante.

C. Sclérose syphilitique

Elle peut être primitive ou être l'aboutissant des lésions que nous venons d'étudier (Gilbert et Lion, Nonne).

Dans la majorité des cas, la sclérose se limite à la moelle et à la pie-mère constituant la méningo-myélite scléreuse de Gilbert et Lion ; mais parfois elle peut intéresser les trois méninges : c'est la pachyméningite syphilitique de Gilbert et Lion.

1° *Méningo-myélite scléreuse :* souvent dorsale, elle occupe un à trois segments médullaires. La lésion peut être soit transverse et diffuse, soit circonscrite (obs. de Charcot et Gombault) ; elle peut faire saillie sur la moelle ; les commissures sont déviées parce qu'elles sont attirées par la sclérose. Les substances grises et blanches peuvent être distinctes ou entièrement confondues dans le même tissu pathologique (Charcot et Gombault). Au-dessous et au-dessus du foyer de sclérose, il y a des lésions de dégénérescence.

Microscopiquement, la sclérose peut être diffuse et d'une densité variable. Dans le cas de Charcot et Gombault, elle était nodulaire, très dense ; la pie-mère et l'arachnoïde étaient intimement fondues avec le cordon latéral gauche qui était transformé en un faisceau fibreux vertical.

Souvent, la pie-mère est peu touchée, la dure-

mère intacte, les lésions étant surtout médullaires. Le tissu pathologique est fait de cellules araignées et surtout d'innombrables fibrilles qui forment des touffes, des gerbes, des tourbillons qui s'entrecroisent dans des directions variées (Charcot et Gombault, Lamy, Sottas).

La substance grise est effondrée par endroits et parfois si déformée qu'on ne peut en distinguer ses parties (Charcot et Gombault). Les tubes nerveux sont détruits complètement au niveau du tissu de sclérose.

2° *Pachyméningite syphilitique.* Les lésions prédominent sur l'arachnoïde et on a pu dire qu'il y a plutôt arachnite que pachyméningite (Babinski, Roger Cornil et Poursines). La pachyméningite constitue par endroits une véritable symphyse méningée. Elle peut se présenter sous forme d'un anneau fibreux, épais surtout à la partie postérieure (Haguenau et Lichtwitz). La dure-mère est peu altérée ; il y a d'abord inflammation de l'arachnoïde, puis de la pie-mère ; la symphyse d'abord biméningée ne devient que secondairement triméningée. Les tuniques méningées présentent des lames fibreuses épaisses dont les mailles contiennent des amas leucocytiques ; on note, en outre, par place, des gommes de petite taille dont quelques-unes ont subi la transformation fibreuse.

Les vaisseaux épaissis sont entourés d'une couche de leucocytes et de plasmatzellen, et plus tard

d'un anneau épais de fibrose (Haguenau et Lichtwitz).

La gaine de myéline est en voie de disparition ; les fibres nerveuses sont dissociées par un tissu de sclérose ; les lésions sont segmentaires.

V

Diagnostic

Le syndrome de Brown-Séquard revêt dans la majorité des cas une expression assez caractéristique pour que le diagnostic en soit facile. Aussi, ne nous attarderons-nous pas à les discuter. Du fait de son origine syphilitique, il ne comporte pas de particularités cliniques spéciales ; mais quand cette étiologie est en cause, il importe de ne pas la méconnaître car, de tous les processus qui atteignent la moitié de la moelle, il est le plus facilement curable à condition que le traitement soit réalisé d'une façon précoce et efficace. Néanmoins, comme dans un certain nombre de cas le diagnostic est hésitant, nous passerons rapidement en revue les différentes causes d'erreur qui font parfois méconnaître un syndrome de Brown-Séquard.

Diagnostic positif : il repose su r la constatation d'une hémiparalysie avec hémianesthésie croisée. La paralysie porte surtout sur les groupes musculaires fléchisseurs ; le déficit est plus ac-

centué à la racine du membre qu'à l'extrémité. L'hémianesthésie croisée présente souvent le phénomène de la dissociation syringomyélique de la sensibilité ; sa limite supérieure ne correspond pas toujours à la limite supérieure du segment lésé mais à celle du 2e ou du 3e segment sous-jacent.

Accessoirement, du côté paralysé, on note la perte du sens musculaire et celle des attitudes segmentaires, une diminution de la sensibilité osseuse, de l'hyperesthésie à un ou plusieurs modes de la sensibilité ; cette hyperesthésie pet être surmontée d'une zone d'anesthésie radiculaire (correspondant aux racines postérieures lésées), surmontée elle-même d'une bande d'hyperesthésie parfois très marquée (due à l'irritation des racines postérieures).

Du côté opposé, on peut aussi trouver une bande d'hyperesthésie légère, limitant la zone d'anesthésie.

L'ensemble de ces signes fait porter le diagnostic de syndrome de Brown-Séquard.

Le syndrome étant bien établi, il faudra penser que la syphilis peut, dans quelques cas, être à l'origine de ces troubles. Les anamnestiques nous mettront souvent sur la voie du diagnostic étiologique : chancre syphilitique, céphalée à type nocturne, alopécie en clairière, kératite interstitielle, accidents cutanéo-muqueux, fausses couches. Parfois, l'interrogatoire ne nous apprendra rien. Une réaction de B. W. dans le sang ou un benjoin colloïdal dans le L. C. R. seront en

général positifs. Mais l'existence d'une syphilis, au cours d'un syndrome de B.-S., ne doit pas toujours faire croire à son origine syphilitique. Lucas-Lefas signalent un cas de syndrome de B.-S. chez un syphilitique, au cours du traitement antirabique (R. N. 1911, t. 2). Enfin, l'épreuve thérapeutique a aussi une grosse valeur. On ne saurait, sur un échec, nier cependant l'origine spécifique : la malade de Pélissier conservait tous ses troubles quatre ans après et le malade n° 15 de Thoyer n'avait pas été amélioré.

Diagnostic différentiel

α) Les *affections qui peuvent faire méconnaître* un syndrome de Brown-Séquard.

Le diagnostic différentiel est aisé ; il est néanmoins quelques causes d'erreurs.

Le syndrome de Brown-Séquard, dans sa période de début, peut être pris du fait de l'élément douloureux, pour des douleurs névralgiques, pour un point de côté thoracique ou abdominal. Rappelons que la malade de MM. Roques, Planques et Pons fut hospitalisée et traitée pour des douleurs pleurales, s'irradiant parfois vers la cuisse gauche. On pourrait prendre ces douleurs du membre inférieur pour des douleurs de sciatique ; ce diagnostic sera facilement éliminé, les douleurs étant plutôt antérieures et il est possible qu'avec un examen complet on découvre une ébauche du syndrome de Brown-Séquard.

β) *Le problème du diagnostic étiologique* est moins aisé à résoudre.

En effet, un certain nombre de cas peuvent réaliser le syndrome.

1° *Au cours des myélites non spécifiques :* dans un cas de ce genre, Guillain Thevenard et Garcin (*Rev. Neur.*, 1930) repoussent l'origine spécifique de l'affection : on ne trouve pas la syphilis dans l'anamnèse, tout stigmate de spécificité fait défaut, la réaction de B. W. dans le sang et le L. C. R. était négative ; L. C. R. avec 0,35 albumine, 1 lymphocyte par mm^3, B. W. négatif, extension vers la droite de la zone de précipitation du benjoin colloïdal : il s'agissait d'une myélite infectieuse.

2° *La syringomyélie* a son siège de prédilection de la moitié inférieure de la moelle cervicale à la partie supérieure de la moelle dorsale ; sa marche est lente, inexorable ; « l'apparition subite et précoce de l'incontinence d'urine et sa disparition ne cadrent guère avec une lésion gliomateuse progressive, définitive » (Brissaud).

3° L'hématomyélie est remarquable par son début brusque, sans prodrome, sans douleur ; elle crée une paralysie absolument flasque et une anesthésie complète ; la ponction lombaire ramène un liquide sanglant.

4° *Le traumatisme* sera très facilement reconnu grâce aux commémoratifs.

5° *Les compressions lentes* sont en général dues à un mal de Pott ou à une néo-formation. Pour le *mal de Pott*, les commémoratifs, l'étude clini-

que du rachis et la radiographie trancheront le diagnostic ; le L. C. R. présentera de la lymphocytose et, injecté au cobaye, il pourra le rendre tuberculeux.

Le cancer du rachis ou de la moelle pourra être soupçonné : on ne trouvera pas de réagines de la syphilis ; on pourra avoir la notion d'un cancer dans un autre point de l'organisme, l'épreuve lipiodolée montrera un arrêt brutal de la bille lipiodolée dans les tumeurs extra-médullaires, une ligne festonnée dans les tumeurs intra-médullaires.

Le diagnostic de l'étiologie spécifique repose sur les données que nous avons énumérées tout à l'heure. En l'absence de tout signe de spécificité, le diagnostic de l'origine syphilitique est un diagnostic d'élimination ou d'épreuve thérapeutique. En effet, dans le doute, mieux vaut ne pas s'abstenir. Du reste, l'erreur préjudiciable ne consisterait pas à prendre pour syphilitique un syndrome de Brown-Séquard de nature différente, mais à méconnaître sa véritable origine.

VI

Pronostic

Si nous nous en référons à notre statistique, nous trouvons 5 décès sur 26 observations et dans 6 cas, il y a eu persistance des phénomènes ou même aggravation. Le pronostic de l'affection est donc sombre.

Quand on est en présence d'un malade faisant des accidents intenses et brusques, le pronostic semble être extrêmement grave. Dans le cas publié par Hanot et Meunier, le début a été apoplectiforme et l'évolution a été précipitée par le décubitus acutus.

Mais, quelle que soit la gravité des signes du début, il ne faut pas « considérer la partie comme perdue » (Sottas), ainsi que nous le montre l'observation de Brousse et Ardein Delteil. « Au contraire, disent Déjérine et Thomas, si les troubles de la sensibilité sont peu accusés, le pronostic est moins sévère, même si la paraplégie est complète au début et sans espérer la restitution ad integrum, on est en droit de compter sur une amélioration considérable ». Il en est ainsi

dans l'observation de Bernstein et dans celle de Jacobs.

La possibilité de récidive vient assombrir le pronostic et on peut voir l'affection reprendre après une période de rémission.

Dans l'observation publiée en 1897, par Brissaud, le syndrome de Brown-Séquard, simple au début, se transforma, malgré la thérapeutique instituée, en syndrome double.

Parfois, l'évolution est fâcheusement progressive, en dépit du traîtement ; les symptômes s'aggravent comme dans l'observation publiée par Jorand.

Il est à remarquer que l'apparition du décubitus acutus est toujours d'un mauvais pronostic.

Si, dans quelques cas, la thérapeutique a été impuissante à améliorer le malade, dans plus de la moitié des cas, le pronostic est conditionné par l'institution d'une thérapeutique précoce et intensive. Un des premiers symptômes de l'amélioration est la transformation de l'anesthésie tactile en thermoanesthésie qui peut persister. Alors, la paralysie peut régresser malgré l'apparition d'un certain degré de spasmodicité. Dans les cas favorables, il ne restera qu'un reliquat plus ou moins accentué de contracture avec parfois quelques troubles sensitifs. La malade ayant fait l'objet de notre observation n'a plus qu'un très faible degré de spasmodicité avec une légère exagération des réflexes. De tels résultats équivalent à une guérison absolue.

VII

Traitement

Il n'est pas possible d'envisager une méthode de traitement unique de la syphilis médullaire en général et du syndrome de Brown-Séquard en particulier. Il faut s'inspirer des circonstances : l'intensité du traitement dépendra surtout de la gravité du syndrome. Tel cas nécessitera une médication énergique et d'action immédiate ; dans tel autre, il sera possible de prendre son temps sans crainte d'être débordé par les lésions.

Il nous paraît cependant que le traitement de ces accidents comporte, comme celui de la syphilis, une cure d'attaque et une cure d'entretien.

Le mercure, sous forme d'injections intraveineuses de cyanure trouve ici son application ; certains auteurs lui sont encore restés fidèles en matière de syphilis nerveuse, mais il ne peut être utilisé à titre de thérapeutique exclusive : on doit lui associer les arsenobenzènes ou certains des arsenicaux pentavalents (acétylarsan). A notre connaissance, il n'a pas été utilisé de

stovarsol ou de tryparsamide dans le traitement du syndrome de B.-S. syphilitique. Le bismuth, associé ou non aux arsenobenzènes a été aussi utilisé. Tous ces médicaments peuvent être utilisés, en adaptant leurs doses à la résistance du malade et au degré des lésions qu'ils présentent.

Il importe, en cas d'amélioration, de poursuivre le traitement et d'instituer ensuite une cure d'entretien. L'expérience a, en effet, montré que la syphilis médullaire cliniquement guérie pouvait donner lieu à des reprises ultérieures.

En cas d'échec ou de succès incomplet de la thérapeutique spécifique, il est indiqué d'avoir recours à d'autres médications qui peuvent apporter un réel secours. La pyréthothérapie trouvera ici son indication sous toutes ses formes (injection de substances pyréthogènes ou malariathérapie).

Le résultat du traitement dépend de la nature du processus lésionnel syphilitique. Il est certain que les lésions à caractère spécifique (gommes, infiltrations scléro-gommeuses) seront mieux influencées que les lésions d'ordre dégénératif qui souvent sont définitives.

Dans le cas d'une compression extrinsèque (due à un processus syphilitique, y aurait-il lieu d'envisager un traitement chirurgical ? L'observation de Hassin Kendrik et Connelly tendrait à le prouver ; mais les cas de cet ordre doivent être assurément peu fréquents et l'indication chirurgicale ne peut être posée que dans un nombre infime de cas.

En résumé, il est toujours bon d'entreprendre un traitement et de le poursuivre même si le résultat immédiat ne correspond pas à nos espérances. Dans les cas heureux, il est possible de suivre de jour en jour les progrès de la thérapeutique en constatant une amélioration fonctionnelle et une régression des lésions. C'est ainsi que chez notre malade nous avons pu constater la progression du lipiodol et la disparition graduelle du blocage. Un cas de cette nature montre combien le traitement se montre parfois efficace et combien la guérison peut être complète.

Conclusions

1° Le syndrome de Brown-Séquard peut avoir une origine syphilitique. Cette étiologie, pour être rare, n'est pas exceptionnelle.

2° La syphilis ne modifie pas l'expression classique du syndrome de Brown-Séquard.

3° Les lésions semblent atteindre avec prédilection les segments lombaires de la moelle et s'étendre aux deux côtés : la localisation bilatérale est relativement fréquente.

4° Les processus spécifiques sont d'ordre divers : gomme, méningo-myélite, sclérose.

5° Le diagnostic étiologique est surtout d'ordre clinique, humoral et thérapeutique.

6° Le traitement agit d'une façon favorable dans la majorité des cas.

Vu : *Le Président de thèse,*
DALOUS.

Vu : *Le Doyen,*
BARDIER.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 8 décembre 1934.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
J. GHEUSI.

Bibliographie

Babinski (J.). — Paraplégie à type de syndrome de Brown-Séquard d'origine spécifique. (*Rev. de Clin. et de Thérap.*, Paris, 1913, XXVII, p. 536, *J. des Praticiens*).

Bernstein. — Intra medullary lesion (Gumma ?) of the spinal cord with Brown-Sequard phenomenon and recouvery. (*Lancet*, 1910, t. 2, p. 1612).

Bonorino-Udaondo (C.) et Casteights (M.-M.). — Syphilis medular precoz con sindrome de Brown-Sequard. (*Preusa med. Argent., B.-Aires*, 1914-15, I, 181).

Brissaud (E.). — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1895, pp. 246-271.

— Leçons sur les maladies du système nerveux, 1899, pp. 225-264.

— Le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. (*Progrès Médical*, 1897, pp. 33-457).

Brousse et Delteil (Ardein). — Hémiparaplégie d'origine syphilitique avec hémianesthésie croisée (4e Congrès de Médecine interne, Montpellier, 1898).

— Syphilis médullaire précoce avec syndrome de Brown-Sequard. (*Rev. de méd.*, 10 avril 1900).

Charcot et Gombault. — Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observés chez une femme syphilitique. (*Arch. de phys.*, 1873, pp. 143-156; 304-310.

Claude. — Sur un cas de sclérose en plaque avec astéréognosie, syndrome de Brown-Séquard et inégalité des réflexes de défense. (*Revue de neur.*, 1912, pp. 744-750, t. 2).

Déjerine. — La paraplégie syphilitique. (*Progrès médical*, 1913, p. 124).

Déjerine (J.) et Pélissier (A.). — Un cas de syndrome de Brown-Séquard par méningo-myélite. (*Revue de neurol.*, 1913, XXV, pp. 417-419).

Déjerine et Thomas (A.). — Maladies de la moelle épinière. (in traité de Gilbert et Thoinot, 1909, p. 149).

Gilbert et Lion. — Syphilis de la moelle. (Baillières, 1908).

Girot. — Etude critique des paraplégies spasmodiques syphilitiques. (Thèse de Paris, 1925).

Guillain. — Le syndrome de Brown-Séquard et les voies de conductibilité dans la moelle. (Thèse Paris, 1931).

Hall (G.-W.). — A case of spinal syphilis approaching the Bronw-Séquard type. (*J. nerv. and ment dis. Lancas*, 1910, t. 37, p. 182).

Hanot et Meunier. — Gomme syphilitique double de la moelle ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard bilatéral. (*Bull. méd.* Paris, 1896, pp. 342-344 et *Nouv. ico. de la Salpétrière*, Paris, 1896, t. 9, p. 49 à 72).

Hassin, Kendrick and Cornelly. — Brown-Séquard paralyses, report of two cases (polyomyélitis and cord syphilis). (*Journal of nerv. and ment. dis*, sept. 1930, t. 72, p. 245.

Jacobs (H.-B.). — A case of early spinal syphilis with Brown-Séquard's paralysis. (*New-York med. Pour.*, 1898, t. 68, pp. 299-307).

Jorand. — Un cas d'hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée d'origine syphilitique. (*Nouv. icon. de la Salpétrière*, 1894, p. 113).

Julliard. — Etude critique des localisations spinales de la syphilis. (Th. Lyon, 1879).

Klippel. — (Etude sur la myélite syphilitique, Paris, 1882).

Laehr (Max). — (Arch. g. psych, Bd XXVIII, Heft., 3).

Lamy. — Thèse, Paris, 1893.

Lépine. — Syndrome de Brown-Séquard et syphilis spinale. (*Revue de Méd.*, 10 décembre 1903).

Lortat, Jacob et Goumeau, Delille. — La syphilis médullaire. (Paris, 1928).

Margulis. — L'anatomie pathologique et la clinique du ramollissement aigu par thrombose au cours de la syphilis spinale. *Revue Neur.*, 1930, t. 2, p. 362).

Mello Breyner (de). — Syphilis de la moelle épinière et syndrome de Brown-Séquard. (Congrès internat. de méd. Lisbonne, 1096-07, t. 15, p. 485).

Mu (J.-W.) et Frazier (C.-N.). — Brown-Séquard syndrome as manifestation of syphilitic neurorecurrence case. (*Arch. neurol. et Psychi.*, 1930, t. 23, pp. 536-542).

Pelmar (J.). — Brown-Séquard's syndrome with dizzness hiccup, paralysis of sympathetic beginning tabes. (*Casop. lek. cesk.*, 64 : 1753-1757, déc. 5, 1925).

Piatot et Cestan (R.). — Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique d'origine syphilitique. (*Ann. de derma. et syph.*, 1897, t. 8, pp. 713-718).

Raymond. — Clinique des maladies du système nerveux, 1re série, 1896.

Schlessinger. — Club médical de Vienne, 26 mars 1895.

Sottas. — Thèse, Paris, 1894.

— Sur la nature des lésions médullaires dans la paralysie syphilitique. (*La biologie*, 15 avril 1893).

THOYER. — Thèse, Paris, 1931.

TOURETTE (Gilles de la). — Leçons, 1893.

TRUFFI. — Paralysie spinale de Brown-Séquard d'origine syphilitique. (*Gaz. degliospedali e delle cliniche*, 22 janvier 1899.

VENTRON (Joseph). — De la myélite syphilitique à trouble par incontinence d'urine. (Th. Paris, 1908).

DUHOT et BOEZ. — Syndrome de Brown-Séquard transitoire au cours d'une syphilis médullaire. (*Echo. méd. du Nord*, Lille, 1914, t. XVII, p. 197).

Imprimerie Toulousaine (Lion & Fils), 2, rue Romiguières